

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 111

LES PERFORATIONS DE LA VÉSICULE BILIAIRE EN PÉRITOINE LIBRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Janvier 1935

PAR

Georges-Henri GUIBERT

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale
de l'Université de Bordeaux

Né à MONTÉLIMAR (Drôme), le 23 août 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. JEANNENEY, professeur	Président.
		PERY, professeur	Juges.
		PAPIN, professeur	
		FAUGÈRE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET. DELMAS. SUCCESSEUR

6. Place Saint-Christoly

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 111

LES PERFORATIONS DE LA VÉSICULE BILIAIRE EN PÉRITOINE LIBRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 16 Janvier 1935

PAR

Georges-Henri GUIBERT

Diplômé de l'Institut de Médecine coloniale
de l'Université de Bordeaux

Né à MONTÉLIMAR (Drôme), le 23 août 1909



Examineurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur.....	Président.
PERY, professeur.....	Juges.
PAPIN, professeur.....	
FAUGÈRE, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS. SUCCESEUR

6. Place Saint-Christoly

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES,
SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale.....	BEGOUIN.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODAS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Médec. légale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	TEUJET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médie.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOISE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie.....	DESPONS.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DE GRAILLY.	Physique médicale.....	WANGERMEZ.
id.....	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Physiologie.....	FABRE.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Pharmacie chimique.....	VITTE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.		

Ophtalmologie.....
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....
MM. CABANNES (en congé).
N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

Qui me donne journellement l'exemple
d'une vie de devoir et d'abnégation.

A MA MERE

A qui je dois le meilleur de moi-même,
bien faible témoignage de ma reconnais-
sance infinie.

A MON FRERE MAURICE

A MON FRERE RENE

A MA BELLE-SOEUR

A MON NEVEU

A TOUS MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR EMERIC

*Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Qui fut toujours pour moi un guide
éclairé et un sûr conseiller.

A MA COUSINE

LE DOCTEUR MARIE VALETTE

Qui dirigea mes premiers pas dans le
domaine de la pathologie interne; bien
affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

*Chargé du Cours de médecine opératoire,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de la Société nationale de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Vous avez été mon premier maître à l'Hôpital; vous m'avez fait comprendre la grandeur et la beauté de la profession médicale, soyez-en, ici, profondément remercié.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le cancer,
Membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

MON CHER MAÎTRE

Durant mes études, j'ai pu apprécier la clarté et la précision de votre enseignement, qui ont grandement facilité ma tâche.

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma vive gratitude et de ma profonde admiration.

Vous me faites aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse dont vous avez inspiré le sujet et guidé les recherches; je vous prie d'agréer l'hommage de ma très respectueuse reconnaissance.

AVANT-PROPOS

« Science sans conscience est la ruine de l'âme. »

(RABELAIS.)

Nous voici arrivé au terme de nos études, et, avant de suivre nos aînés dans la lutte quotidienne contre les souffrances humaines, arrêtons-nous un instant; recueillons-nous dans le silence et jetons un regard sur les années qui viennent de s'écouler.

Six années de Faculté sont passées, remplies d'assiduité, d'espoir et d'enthousiasme; au cours de celles-ci, nos professeurs, nous prodiguant leur science, leur dévouement, leur parfaite bienveillance, ont formé sans doute notre intelligence, mais aussi, par leur exemple et leurs paroles, ils nous ont transmis ce flambeau que se passent les générations successives.

Ils ont mis dans notre cœur cette conscience et ce sentiment du devoir qui sont le plus bel apanage du corps médical; nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Nous ne pourrons pas toujours apporter au malade la guérison qu'il réclame, mais nous ne devons pas nous décourager, car notre mission est non seulement de « soulager souvent », mais aussi « de consoler toujours ».

Une page nouvelle de notre vie se présente toute blanche et claire, ouvrons notre âme au souffle de l'esprit et que la satisfaction du devoir accompli soit notre seule récompense.

LES PERFORATIONS

DE LA

VÉSICULE BILIAIRE

EN PÉRITOINE LIBRE

INTRODUCTION

Par le traitement d'urgence qu'elle réclame, la perforation de la vésicule biliaire est très intéressante à étudier au point de vue général.

Pendant nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé dans la littérature médicale des observations assez nombreuses suivies, pour la plupart, d'un court paragraphe étiologique; même certaines formes étiologiques, comme la lithiase ou la typhoïde, ont fait l'objet d'œuvres parfois importantes, mais nous avons été frappé par l'absence presque complète de travaux d'ensemble sur ce sujet.

C'est en envisageant la question à ce dernier point de vue que nous avons fait notre étude.

Nous y distinguerons deux parties :

- 1° Le syndrome clinique et le traitement, qui sont les mêmes dans les diverses formes étiologiques;
- 2° L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique.

Nous avons développé davantage ces derniers chapitres, car ce sont eux qui nous permettent d'envisager le problème sous tous ses aspects.

Au point de vue général, notre étude est dominée par le diagnostic d'intervention précoce qu'il faut faire. C'est ce que nous avons essayé de mettre en valeur dans le diagnostic différentiel en notant les particularités cliniques qui peuvent nous faire penser à une perforation vésiculaire.

Nous avons développé le traitement à suivre, cela dans le but de déterminer l'opération correspondant le mieux aux cas observés en clinique.

Le résultat de nos recherches n'est pas définitif; c'est seulement une étape vers la connaissance plus complète des diverses étiologies de la perforation vésiculaire.

HISTORIQUE

La perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre est une affection relativement peu fréquente, mais très intéressante à étudier en raison de son étiologie diverse.

Jusqu'à la fin du xix^e siècle, la perforation de la vésicule biliaire était surtout une trouvaille d'autopsie, et les travaux sur ce sujet n'étaient pas très nombreux. Un des premiers ouvrages fut la thèse de Bricka en 1898 sur « les perforations spontanées de la vésicule biliaire », il mentionnait seulement les perforations de la vésicule lithiasique.

Dans les quinze premières années du xx^e siècle, on reprit l'étude de la question et on montra que cette perforation pouvait avoir au moins deux étiologies possibles : 1^o la lithiasie; 2^o la fièvre typhoïde.

Nous ferons notre étude historique en envisageant successivement les diverses formes étiologiques.

LA LITHIASIE. — Dans la *Revue de chirurgie* de mars 1911, Cotte et Arnaud font une mise au point de la question; leur travail se base sur 76 observations de perforation de la vésicule au cours de la lithiasie. En 1911 également, Marconnet fait sa thèse à Lyon sur le même sujet.

Mac William, en 1912, présente un travail mémorable dans les *Annals of Surgery*, travail qui servit d'ailleurs de base à presque toutes les études qui suivirent.

Les publications continuèrent et nous mentionnerons particulièrement la thèse de Delahaye à Lille en 1918-1919.

En 1925, paraît l'importante étude de Gosset, Desplats et Bonnet, dans le *Journal de chirurgie*, qui est basée sur 111 observations nouvelles depuis le travail de Cotte et Arnaud.

Depuis lors, les cas se font plus nombreux dans la littérature médicale, et, parmi les travaux les plus récents, on remarque les thèses de Garrigoux (1926), Arviset (1928) et de Willencourt (1930).

LA TYPHOÏDE. — Dès 1904, Bezànçon et Philibert avaient parlé de localisations extra-intestinales de l'affection éberthienne, mais c'est en 1908 que le Professeur Quénu étudie les cholécystites typhiques et mentionne pour la première fois des perforations de la vésicule biliaire au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde; il reprend son étude en 1911 dans la *Revue de chirurgie* et apporte, avec 22 nouvelles observations, des perfectionnements opératoires.

Pujebet avait fait sa thèse en 1902 sur les perforations de la vésicule biliaire au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde; il revient sur cette question dans la *Presse médicale* en 1909 et 1911.

Depuis la guerre, ces complications biliaires ont fait surtout l'objet de travaux de pédiatres, parmi lesquels nous citerons l'*Etude médico-chirurgicale des perforations de la vésicule biliaire dans la typhoïde des enfants*, par Liège et Folliasson, parue en 1931.

ETIOLOGIES DIVERSES. — A côté des deux étiologies précédentes, qui sont les plus fréquemment rencontrées, il en est d'autres qui jouent leur rôle, moins important sans doute, mais qu'il faut connaître; ce sont :

- la gangrène;
- les cholécystites aiguës;
- le cancer;
- la lambliaze.

1° *La cholécystite gangréneuse.* — Elle reconnaît deux processus différents : c'est une affection aiguë par exaltation de virulence des germes anaérobies, qui, très vite, amène la nécrose de l'organe. A côté d'elle, bien que son étiologie ne soit pas la même, nous placerons la *cholécystite aiguë*,

qui peut arriver aux mêmes effets que la gangrène par anaérobies.

Au sujet de la gangrène aiguë, nous citerons les travaux de :

Gutig, en 1909, sur un cas de cholécystite gangréneuse;

Hallé et Marquezy, en 1922;

Trochu, thèse Paris, 1925;

Wahlberg, en 1927,

et, sur la cholécystite aiguë, les travaux de :

Mac William, 1912;

Judd et Philip, 1933.

La gangrène, pouvant aller jusqu'à la perforation, peut être produite en dehors d'une affection aiguë par un volvulus de la vésicule qu'on laisse évoluer.

2° *Le cancer*. — La perforation de la vésicule biliaire, au cours du cancer de celle-ci, est relativement rare; elle a été notée deux fois dans le travail de Kümmel de 1907 et une fois en 1925 par Bonnet, dont nous rapportons l'observation plus loin.

3° *La lamblia*. — Récemment, certains auteurs ont attiré l'attention sur la perforation possible de la vésicule par les lamblia, hôtes du duodénum et des voies biliaires; jusqu'à maintenant, il n'est pas parlé de perforation en péritoine libre, mais Chantrist, en 1932, apporte un cas de perforation en péritoine cloisonné.

En 1933, Labbé, pour la première fois, semble-t-il, parle d'une cholécystite due au *Lamblia intestinalis*.

Mikelaze, en 1933 également, étudie les formes de la lamblia de la vésicule biliaire.

Ces nouvelles études pathologiques ouvrent des jours nouveaux sur l'étiologie de la perforation de la vésicule biliaire.

LA PÉRITONITE BILIAIRE. — Nous venons de passer très succinctement en revue l'étiologie si diverse de la perforation

de la vésicule biliaire, mais nous serions incomplet si nous passions sous silence la péritonite biliaire.

Dès 1912, Lenormand, dans la *Presse médicale*, présentait des observations de *péritonite biliaire généralisée sans perforation des voies biliaires*.

En 1910, Ritter et Schievelbein en avaient parlé; en 1913, les publications se font plus nombreuses (Leriche et Crémieux à Lyon), de sorte que, la même année, Hoepfner à Leipzig et Machefer en France faisaient leurs thèses sur ce sujet.

Depuis, les observations se sont multipliées, et, parmi les nombreux travaux, nous citerons ceux de Blad, de Buchanan en 1918, de Meyer May en 1924.

A côté de cette péritonite biliaire sans perforation, nous citerons la péritonite par propagation; travaux de :

Adenot, en 1901;

Bompard, en 1903;

Cotte et Leriche, en 1912;

Desjacques, 1930.

Cet aperçu historique, peut-être un peu long, nous montre la diversité des travaux dont le point de départ est la péritonite par perforation des voies biliaires. Pour ne pas surcharger notre exposé, nous renvoyons à la bibliographie.

ETIOLOGIE

La perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre est une affection relativement rare, mais très grave.

La cause la plus fréquente de cette perforation est la lithiasé biliaire, et particulièrement la lithiasé infectée.

En général, ce n'est pas subitement que la perforation se produit : très souvent, dans les antécédents pathologiques des malades, on retrouve des antécédents lithiasiques, mais aussi des antécédents gastriques auxquels il nous faut faire attention pour pouvoir les rapporter à leur véritable cause; nous devons examiner soigneusement tous ces dyspeptiques et voir si rien d'anormal ne se passe du côté de leur vésicule.

Il nous faut remarquer que la perforation de la vésicule est surtout un accident tardif de la lithiasé, et, par cela même, il est hors de doute qu'elle s'accompagne d'un élément infectieux, infection minime peut-être, mais le plus souvent infection aiguë ou réchauffée qui, s'ajoutant au processus qui lèse la vésicule, est plus capable que toute autre de produire la perforation.

En général, la perforation est spontanée, mais parfois l'effort peut être la cause déterminante de l'accident.

Du fait même des conditions assez particulières où elle se produit, la perforation de la vésicule est surtout fréquente vers la cinquantaine et après cette période. Mac William l'observe dans 56 p. 100 des cas après 50 ans.

Nous savons que les femmes ont leur vésicule plus souvent touchée que les hommes, aussi ne soyons pas surpris si nous les trouvons plus souvent atteintes.

Signalons que la perforation peut être le premier signe d'une lithiasé jusque-là latente, comme Rollan l'a montré en 1930 dans la *Riforma Medica*.

La lithiasie n'est pas seule responsable de la perforation vésiculaire; la fièvre typhoïde vient au second rang parmi les causes étiologiques possibles.

Au cours de cette affection, il est classique de décrire l'infection pour ainsi dire constante des voies biliaires. Le bacille d'Eberth se trouve dans la bile des typhiques, le foie étant le principal agent d'élimination du bacille qui est apporté par le sang.

Le bacille conserve dans les voies biliaires les propriétés ulcératives qu'il possède vis-à-vis de l'intestin, de là la fréquence des perforations au cours du processus ulcéreux de la cholécystite éberthienne aiguë.

Au cours d'une typhoïde, la perforation vésiculaire s'observe surtout vers le troisième ou le quatrième septénaire; elle est surtout fréquente chez les enfants : sur 35 cas de cholécystites éberthiennes, Liège et Folliasson ont trouvé la perforation 16 fois, soit dans 46 p. 100 des cas.

Ce que nous venons de dire s'applique au cours de la fièvre typhoïde proprement dite, mais, pendant la convalescence, il convient de surveiller attentivement la région vésiculaire, car c'est aussi à ce moment-là que la perforation peut se produire.

La fièvre typhoïde une fois guérie, le malade conserve pendant très longtemps, et même peut-être pendant toute sa vie, des bacilles d'Eberth dans sa vésicule; l'infection peut demeurer latente et atténuée, et ne se traduire plus tard que par des signes de lithiasie; à ce moment une nouvelle infection se surajoute à la précédente, et il suffit du moindre incident pour voir apparaître une cholécystite aiguë, qui peut évoluer très vite vers la perforation.

D'autres étiologies peuvent être à l'origine d'une perforation vésiculaire en péritoine libre, en particulier la gangrène. Cette dernière peut se produire dans deux cas :

a) Elle revêt la forme d'une cholécystite aiguë évoluant sans signes bien particuliers; cela se voit chez les sujets

âgés, où toute manifestation aiguë d'une cholécystite chronique se complique d'autant plus facilement de gangrène que les résistances sont moins actives et les modifications pathologiques de la cholécystite chronique plus prononcées; l'association des anaérobies, qui souvent se trouvent dans les voies biliaires, et des aérobie produira une exaltation de la virulence des germes qui pourra très vite provoquer la nécrose de l'organe; ce qui fait la gravité de ces perforations c'est la péritonite putride consécutive.

b) La *gangrène* peut se voir dans les cas de volvulus abandonnés à eux-mêmes, mais c'est là une étiologie exceptionnelle.

Le *cancer des voies biliaires*, et de la vésicule en particulier, est un cancer peu fréquent; le processus néoplasique gagnant de proche en proche, toutes les tuniques de la vésicule pourront être rompues et donner naissance à une perforation vésiculaire.

La *lamblia*, qui cliniquement se présente comme une colite, possède une affinité spéciale pour le duodénum et la vésicule biliaire, qui devient en quelque sorte le réservoir du *Lambli* *intestinalis*; la cholécystite ainsi produite est, en général, une cholécystite qui, macroscopiquement du moins, donne peu de lésions vésiculaires; mais nous devons faire entrer en ligne de compte une infection surajoutée, en particulier le colibacille, qui existe à l'état latent dans les voies biliaires : cette association du germe et du parasite peut amener des complications, et, parmi celles-ci, la perforation de la vésicule, surtout si la virulence des germes est favorisée par un fléchissement des résistances organiques du sujet.

La péritonite biliaire et la péritonite par propagation ne nous retiendront pas, nous proposant de les étudier avec quelques détails au moment où nous traiterons la pathogénie du syndrome qui nous occupe.

PATHOGENIE

La perforation de la vésicule biliaire reconnaît plusieurs mécanismes de production; nous classerons ces causes en trois catégories :

- 1° les causes mécaniques;
- 2° les causes trophiques;
- 3° les causes infectieuses.

Les *causes mécaniques* se rencontrent, dans la très grande majorité des cas, au cours de la lithiase, un calcul étant le point de départ du processus qui va aboutir à la perforation.

La première idée qui vient à l'esprit pour expliquer la perforation est la pression d'un calcul en un point de la vésicule; ce contact prolongé finit par provoquer à la longue un amincissement de la paroi et une ulcération qui, soumise à ce traumatisme léger mais répété, aboutira à la perforation en plein péritoine de la vésicule lithiasique.

Dans une de nos observations, un fragment de calcul avait embroché la vésicule et déterminé la perforation, cela est exceptionnel.

Le calcul peut, par un autre mécanisme, provoquer la perforation vésiculaire; au cours de ses migrations dans la vésicule, il peut aller obstruer le canal cystique; par cela même il détermine une hypertension de la bile et une distension des parois vésiculaires qui s'amincissent; il suffit alors du moindre incident pour produire la rupture de l'organe, qui est un véritable éclatement; la perforation est une large déchirure.

Mac William invoque comme pathogénie de la perforation de la vésicule biliaire des causes trophiques dues à des

troubles circulatoires parmi lesquels nous citerons la thrombose et la pression d'un calcul sur les vaisseaux. Pour lui, les artères vésiculaires sont terminales, et leur oblitération a pour conséquence une mauvaise nutrition, qui finit par produire des plaques de sphacèle, lesquelles, en tombant, laissent une perforation.

Ce mécanisme existe probablement, mais il est très difficile de le saisir sur le vif, car il y a presque toujours une infection qui s'y associe.

Le troisième mécanisme des perforations vésiculaires est représenté par les *causes infectieuses*. Elles sont les plus fréquentes, et ce sont celles qui nous arrêteront le plus longtemps.

Nous distinguerons trois processus différents :

- les *cholécystites aiguës*;
- les *cholécystites gangréneuses*;
- les *cholécystites typhiques*.

Les *cholécystites aiguës* sont, soit aiguës d'emblée, soit des réveils de cholécystite chronique.

Elles ont pour origine des germes très virulents : ceux-ci peuvent sidérer les tissus de la vésicule et la transformer rapidement en un vase clos où le pus formé, hyperseptique, franchit rapidement les barrières que forment les parois et pénètre dans le péritoine par une perforation siégeant dans des tissus que le microscope révélera en complète dégénérescence.

Sans être aussi brutal, le processus infectieux peut former dans les parois vésiculaires des abcès qui constituent des points de moindre résistance, amorces des plus favorables pour une perforation ultérieure.

La *gangrène* se voit surtout chez des malades dont la vésicule est le siège d'une infection chronique des voies biliaires, même discrète. Nous trouvons, pour ainsi dire constamment, des colibacilles dans la bile de nos malades; ce colibacille vient le plus souvent par voie sanguine, phé-

nomène analogue à celui du syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer.

D'un autre côté, Lippmann a souvent trouvé des anaérobies dans les voies biliaires normales; nous avons ainsi les deux facteurs qui jouent dans la production de la gangrène.

L'*infection chronique* de l'organe détermine des altérations vasculaires : modifications hyperplasiques et dégénératives qui rétrécissent ou oblitèrent les vaisseaux; ces altérations donnent des troubles trophiques graves qui sont les points de nécrobiose que Durand-Fardel avait souvent remarqués sur les vésicules séniles.

La nécrobiose est le terrain le plus favorable à la culture *in vivo* des anaérobies présents.

Dans ces altérations progressives de la vésicule biliaire, il y a une étape, atteinte surtout dans un âge avancé, qui, une fois franchie, ouvre la voie aux possibilités d'action des anaérobies; grâce à elle toute crise aiguë, dont n'est pas garantie la cholécystite chronique la plus torpide et la plus bénigne, se trouve comme aiguillée vers une détermination gangréneuse.

L'*infection de la vésicule biliaire* est constante au cours de la *fièvre typhoïde*, la bile étant la voie principale d'élimination du bacille d'Eberth.

Les lésions intestinales de la typhoïde sont des lésions ulcératives : dans la vésicule le bacille typhique conserve sa propriété ulcératrice. Il détermine, en période aiguë de la maladie, des cholécystites aiguës, qui se compliquent de perforation dans 46 p. 100 des cas, d'après la statistique de Liège et Folliasson, et cela surtout chez les enfants.

Une fois la maladie éberthienne guérie, le bacille détermine une cholécystite chronique qui peut rester à bacille d'Eberth pur, mais qui, très souvent, est infectée par d'autres germes; cette association, en exagérant la virulence microbienne, aboutira à la perforation par une poussée aiguë.

L'infection des voies biliaires par le bacille typhique peut être le point de départ d'une lithiasé qui, infectée d'emblée, aura de plus grandes chances de se compliquer.

Jusqu'à ces derniers temps, les divers processus que nous venons d'étudier étaient seuls mis en avant dans la production de la perforation vésiculaire. Récemment, Madina-veitia et Cinnamata ont rapporté des observations de perforation secondaire à des lésions pancréatiques entraînant la stase ou même le reflux duodéno-biliaire. Ces faits cliniques ont été en quelque sorte corroborés par les expériences de Wolfer, qui a expérimenté sur des chiens le rôle du suc pancréatique dans la production des maladies de la vésicule biliaire. De ses expériences, il ressort :

- 1° que, dans tous les cas où le suc pancréatique fut introduit dans la vésicule d'un chien, il survint des modifications pathologiques dans la paroi de la vésicule biliaire;
- 2° que lorsque le suc pancréatique fut introduit pendant un temps très court il se produisit une image typique de cholécystite chronique.

Ces altérations pathologiques sont, en quelque sorte, des points d'appel et l'amorce d'une perforation ultérieure.

Ces recherches toutes nouvelles projettent quelque clarté sur la synergie fonctionnelle de la vésicule et du pancréas. Le problème n'est que posé, mais des travaux ultérieurs viendront sans doute montrer qu'à côté des étiologies purement vésiculaires (lithiase, gangrène, typhoïde), il existe une étiologie à point de départ digestif par l'intermédiaire du pancréas.

Nous venons de passer en revue les divers processus qui peuvent produire la perforation vésiculaire; ils sont très variés, mais presque jamais on ne les retrouve à l'état pur comme cause déterminante d'une perforation sur laquelle on intervient. La réalité est beaucoup plus complexe et, dans la pratique, il y a association de ces différents mécanismes.

Dans notre étiologie, à côté des perforations vésiculaires véritables, nous avons mentionné la péritonite biliaire et la péritonite par propagation; ces deux syndromes de péritonite aiguë méritent qu'on s'y arrête un peu.

La péritonite biliaire se présente avec un syndrome de perforation; à l'intervention, on trouve la bile répandue dans l'abdomen, mais sans lésions macroscopiques de la vésicule, des canaux biliaires ou du duodénum.

Comment interpréter le phénomène?

Dans tous les cas où la vésicule a été examinée histologiquement, on a trouvé des lésions qui peuvent aller depuis la cholécystite catarrhale jusqu'à l'ulcération; lorsque les lésions sont très discrètes on a noté *l'amincissement des parois*.

Pour expliquer le passage de la bile à travers la paroi vésiculaire, on a invoqué plusieurs théories :

- 1° *Filtration* au niveau des canaux de Luschka, qui sont des formations canaliculaires et glandulaires abondantes dans la lithiase;
- 2° *Hypertrophie des canaux lymphatiques*, qui seraient les vecteurs de la bile.

Il a été constaté que dans tous les cas les voies biliaires étaient distendues, ce qui montre une hypertension vésiculaire. Sous l'influence d'une cause peut-être minime l'équilibre est rompu; il se produit soit la perforation typique, soit le brusque forçage d'une vésicule distendue et poreuse, qui, contenant sans se laisser transsuder un liquide peu abondant, ne peut le retenir quand il y a un afflux plus grand.

Nous voyons donc qu'il faut deux conditions pour la péritonite biliaire :

- a) une altération de la vésicule, qui peut être d'étiologie diverse;
- b) une brusque hypertension vésiculaire, qui peut avoir, elle aussi, différentes origines : calcul, cancer, poussée de pancréatite, déterminant le brusque arrêt dans l'écoulement biliaire.

Cette double condition pour la production de cette péritonite est celle qui satisfait l'esprit et répond le mieux au problème posé.

La péritonite par propagation présente une pathologie analogue, dans certains cas, à la péritonite biliaire : perforation minime ou déjà oblitérée par des adhérences, qui sera le point de départ de la péritonite généralisée, mais la perforation reste inconnue.

Un autre mécanisme est le suivant : au niveau d'une vésicule à parois altérées ou enflammées, l'inflammation est tantôt diffuse d'emblée, tantôt elle forme de *petits abcès pariétaux*; de tels faits sont connus au cours de l'évolution de l'appendicite, et Dieulafoy a mis en lumière le travail ulcéro-perforant du colibacille : « Le colibacille est l'agent essentiel de ce travail ulcéro-perforant, et il y a même des cas, comme dans l'appendicite, où les agents infectieux emprisonnés dans les alvéoles transformées en cavité close traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale sans que la perforation préalable des parois soit absolument nécessaire. »

Nous sommes actuellement loin de la perforation vésiculaire, mais ces péritonites biliaires et par propagation nous y ramènent par la péritonite généralisée qu'elles déterminent.

On connaît l'extrême gravité d'une péritonite aiguë à point de départ biliaire; l'affection évolue avec une extrême rapidité souvent en moins de quarante-huit heures, et il semble que l'épanchement biliaire favorise l'infection qui prend aussitôt l'allure d'une intoxication grave à marche rapide. On s'est demandé, pendant longtemps, quelle pouvait être la raison de cette gravité d'autant plus anormale que beaucoup d'auteurs admettaient le rôle bactéricide de la bile.

Les expériences de Noetzel ont montré, au contraire, que les lapins chez lesquels on réalise un épanchement biliaire dans le péritoine après une inoculation microbienne atténuée succombent rapidement, tandis qu'ils guérissent si l'épanchement biliaire est réalisé seul ou si on inocule des germes très virulents sans provoquer d'épanchement biliaire.

Toutes ces circonstances défavorables sont réunies dans la péritonite biliaire avec ou sans perforation de la vésicule, et c'est ce qui en fait son extrême gravité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions vésiculaires, que l'on trouve soit à l'intervention, soit à l'examen microscopique, peuvent être ramenées à un type général; quelques détails particuliers sont donnés par l'étiologie.

Nous étudierons successivement les lésions de la vésicule, la nature de l'épanchement péritonéal, l'état des organes intraabdominaux.

Nous prendrons comme type de description *la perforation de la vésicule lithiasique*, mentionnant après elle les particularités étiologiques.

A l'ouverture de l'abdomen, la vésicule peut se présenter sous différents aspects.

Elle peut être augmentée de volume, et, dans ce cas, elle apparaît sous la forme d'un gros boudin aux parois amincies, libre dans l'abdomen et ne présentant pas d'adhérences avec les organes voisins.

Dans d'autres cas, elle est rétractée; ses parois sont friables et permettent difficilement de voir l'orifice de perforation.

Souvent la palpation permet de reconnaître des calculs en nombre variable à son intérieur.

L'orifice de la perforation est en général unique, mais dans quelques cas on peut voir deux, trois, quatre perforations.

Celui-ci, dans la plupart des cas, de forme ronde, taillé à l'emporte-pièce avec bords grisâtres, se trouve au centre d'une zone épaisse et blanchâtre.

Le siège de cette perforation, par ordre de fréquence décroissante, se fait sur le fond, le corps, le col.

A l'examen microscopique, la vésicule présente le type :

- de la cholécystite hypertrophique;
- de la cholécystite scléro-atrophique,

avec lésions muqueuses, sous-muqueuses, avec des modifications inflammatoires aiguës, dégénérescence des diverses tuniques et infiltration leucocytaire donnant alors tout à fait l'aspect de la nécrose. La vésicule peut présenter des abcès intrapariétaux. Dans la bile, on trouve soit le colibacille, soit le bacille d'Eberth, soit du staphylocoque, souvent ces divers germes mélangés.

Dans le cas de la *perforation typhique*, la lésion vésiculaire est du type ulcéreux et peut intéresser toutes les tuniques; on peut également voir une réaction inflammatoire aiguë caractérisée par une sidération tissulaire avec infiltration oedémateuse et mortification très voisine des lésions gangréneuses. La bile contient du bacille typhique en culture pure. S'il y a *gangrène*, la vésicule est tendue, oedémateuse et présente des plaques de sphacèle verdâtres ou noirâtres. L'organe aux parois fortement épaissies possède une teinte brune verte qui est caractéristique. A la ponction, gaz putrides, et la bile restant dans la vésicule est difficilement reconnaissable « noyée » dans la sérosité saie ou brunâtre de la gangrène. Les germes de la bile sont variables mais à côté du colibacille on trouve des anaérobies, causes premières de la perforation.

Dans la *péritonite biliaire*, les lésions vésiculaires ne sont pas caractéristiques et peuvent aller depuis la cholécystite catarrhale avec hémorragies muqueuses et modifications inflammatoires jusqu'à l'ulcération minime de toutes les tuniques en passant par des lésions discrètes muqueuses ou sous-muqueuses avec infiltration légère de leucocytes dans les mailles élargies du tissu conjonctif.

L'épanchement péritonéal permet, dans la majorité des cas, de faire le diagnostic dès l'ouverture du péritoine. C'est, en effet, le plus fréquemment, un mélange de bile et de pus

où la bile prédomine, mais il peut être constitué par de la bile pure ou, s'il y a gangrène, par un mélange roussâtre dont macroscopiquement il est difficile de déterminer l'origine.

Cet épanchement coule directement dans la cavité abdominale.

La loge sous-hépatique est libre, le bord inférieur du foie se laisse relever; en abaissant le côlon, on trouve entre celui-ci et le foie un gros épanchement de bile venant de la vésicule, jaillissant de la perforation comme un liquide sous pression, ou coulant en nappe, ou formant une rosée biliaire sur les parois vésiculaires comme dans le cas de la péritonite biliaire.

Par l'effet de la pesanteur et de la disposition des organes, cet épanchement se répand dans la cavité péritonéale en suivant le côlon droit; il descend le long du bord externe du côlon ascendant, va dans la fosse iliaque droite ou s'accumule dans le Douglas. Mais, très vite, tout l'abdomen est rempli par le liquide bilieux; on a le tableau d'une péritonite généralisée.

Si on fait la recherche des germes dans ce liquide, on trouve des colibacilles, des bacilles typhiques ou paratyphiques A et B, des anaérobies, des staphylocoques et même des streptocoques.

Ce qui est caractéristique, c'est l'absence à peu près totale d'adhérences pour localiser l'infection, et, lorsqu'elles existent, elles sont peu abondantes et gélatineuses, de formation très récente, lâches et très fragiles.

L'épiploon et les anses intestinales ont souvent une teinte verdâtre; les anses intestinales sont dilatées et congestionnées, comme dans la péritonite d'origine appendiculaire. La séreuse a un aspect dépoli. Parfois l'épiploon présente des taches grisâtres nécrotiques, rappelant les taches de bougie de la pancréatite hémorragique de Dieulafoy; ces taches de cytotéatonecrose s'expliquent difficilement, mais semblent se produire lorsque la maladie évolue déjà depuis un certain temps.

Certains auteurs ont décrit des lésions nécrotiques de l'épiploon et du péritoine pariétal.

Comme on peut le voir, les lésions anatomo-pathologiques sont très importantes, soit localement au niveau de la vésicule; soit dans la cavité générale; les dispositions anatomiques favorisent la péritonite généralisée, d'où l'intervention précoce, qui peut seule sauver le malade.

ETUDE CLINIQUE

Nous prendrons comme type clinique la perforation de la vésicule survenant en pleine santé; les formes cliniques nous permettront de noter quelques particularités intéressantes. Le syndrome perforation présente deux phases qui se succèdent plus ou moins rapidement :

- 1° une phase de perforation;
- 2° une phase de péritonite.

I. — *Phase de perforation.*

La *phase de perforation* se caractérise par un début brutal, très violent. Le malade ressent, sous le rebord costal droit, une douleur atroce, en coup de poignard; assez souvent cette douleur est irradiée vers le dos, l'espace interscapulaire, l'épaule droite le plus fréquemment, la fosse iliaque droite, l'épaule gauche parfois. Dans d'autres cas, aucune irradiation. Le coup de poignard pouvant siéger autre part que sous le rebord costal, en particulier au creux épigastrique, dans la région ombilicale, et même au point de Mac Burney, nous voyons toute la difficulté d'interprétation d'un pareil symptôme pour asseoir le diagnostic.

Les nausées et les vomissements ne sont ni constants, ni immédiats.

La respiration est gênée, du type superficiel, à cause de l'immobilité de la paroi.

Le pouls et la température peuvent être normaux d'abord, mais très vite ils se modifient, en particulier le pouls, qui est le plus rapidement changé.

A l'examen, il nous faut noter une immobilité respiratoire de l'hypocondre droit; la paroi est contracturée immédiatement au-dessous du rebord costal droit, et, suivant la comparaison de Gosset, elle « dessine une zone demi-circulaire, rigide et dure, comparable à un disque de métal enchâssé dans la paroi »; le maximum des douleurs est également à ce niveau.

Parfois, comme l'ont signalé Pauchet et Petit-Dutaillis, la douleur et la contracture sont localisées à la fosse iliaque droite.

II. — *Phase de péritonite.*

Tous ces signes qui marquent le début de la perforation se modifient vite, car l'infection devenant générale se transforme en *péritonite*; le tableau clinique est alors celui d'une péritonite classique : la contracture s'étend et finit par occuper tout l'abdomen, le facies commence à s'altérer et prend alors la teinte plombée avec le nez pincé et les yeux excavés, à cela s'ajoute, dans la plupart des cas, un ictère d'apparition assez brusque et d'emblée assez intense; il peut aiguiller vers l'origine de cette péritonite.

Le Douglas devient douloureux et manifeste ainsi la présence de pus septique dans la partie la plus déclive de l'abdomen. Il y a rétention des matières et des gaz; le pouls devient de plus en plus rapide; le ballonnement apparaît, et très vite le malade meurt dans le collapsus cardiaque.

Si nous faisons un *examen de sang*, nous constatons une *leucocytose avec polynucléose*. D'autre part, ce syndrome péritonéal ne s'accompagne pas de la disparition de la matité hépatique, et, au bout de quelques heures, une percussion attentive peut révéler un épanchement ascitique.

En dehors des signes de péritonite généralisée, le subictère et l'hypercoloration des urines, souvent très peu abondantes, mettent sur la voie du diagnostic.

Cette deuxième phase est celle où on intervient le plus souvent sans avoir fait le diagnostic de perforation vésiculaire, on intervient sur une péritonite aiguë.

Le tableau fort sombre que nous venons de tracer est le tableau typique d'une perforation vésiculaire survenant en pleine santé chez un sujet dont le passé est mal connu. Dans les formes cliniques suivantes, nous allons étudier les particularités que peuvent donner soit la lithiasie elle-même, mais aussi la typhoïde et la gangrène.

1° PERFORATION AU COURS D'UN ACCIDENT LITHIASIQUE CONNU. — Cette éventualité est assez fréquente et permet un diagnostic étiologique plus précis que le précédent.

L'attention est immédiatement attirée vers la vésicule biliaire.

La perforation peut être soit une aggravation de l'état primitif du sujet, soit une complication après refroidissement de la cholécystite concomitante.

Le début se fait par un douleur brutale qui fait penser à un accident nouveau; les vomissements sont assez abondants. La réaction de défense est plus marquée que dans la forme prise comme type clinique.

La perforation peut survenir au cours d'une crise de colique hépatique et peut alors passer inaperçue pendant quelques heures.

Dans certains cas, les jours précédant la perforation, on trouvait à l'examen, dans l'hypocondre droit, une masse piriforme, douloureuse, qui était la vésicule enflammée. Cette tuméfaction ne se retrouvant plus à un nouvel examen pratiqué après la douleur violente de la perforation, le diagnostic peut être fait et on peut d'emblée intervenir sur la vésicule.

Cette forme est particulièrement grave en raison de l'affection aiguë dont les voies biliaires sont le siège (poussée de cholécystite chez un lithiasique ancien).

2° PERFORATION EN DEUX TEMPS. — Le malade ressent d'abord une douleur violente dans l'hypocondre droit, celle-ci se calme un peu sous l'influence du repos, des compresses chaudes; on pense à une crise de colique hépatique, lorsque, quelques jours plus tard, apparaît une douleur violente, transfixiante, accompagnée de vomissements, qui semble

correspondre à la perforation. Une fois la perforation constituée, le tableau clinique est celui de la péritonite généralisée. Une de nos observations est typique à ce point de vue.

3° PERFORATION A MARCHE SOURNOISE. — Elle se produit chez les vieux lithiasiques sans accidents récents dont les voies biliaires sont peu infectées. Un effort, un traumatisme minime, peuvent être la cause de la perforation.

Le début se marque par des douleurs violentes, mais l'évolution est plus lente, moins sévère que dans les cas aigus, la contracture reste plus localisée. Tout se passe comme si une bile peu septique inondait la cavité péritonéale; aussi l'intervention même tardive peut être curative.

Il n'en est pas toujours ainsi, et les cas les plus sournois peuvent être très graves en raison de l'évolution rapide de la péritonite.

Mac William insiste sur ces cas, et l'intervention doit être basée sur le passé biliaire du malade, la contracture et le maximum de douleur dans la région vésiculaire.

4° PERFORATION TYPHIQUE. — Elle survient en général vers le troisième ou le quatrième septenaire de la fièvre et peut se présenter dans des conditions différentes :

a) Il n'y a pas de signes de cholécystite, on a l'impression d'assister à une perforation intestinale;

b) Il existe une cholécystite avec douleurs et contracture à droite, la perforation se manifeste par un syndrome douloureux; quelques jours d'accalmie se produisent après cet accident initial, puis apparaît la péritonite.

La douleur est le signe le plus important, car il est très précoce, avec la contracture; elle est une indication d'intervention.

Les vomissements sont constants, le facies anxieux de souffrance du malade prend vite une teinte plombée, il y a nettement aggravation de l'état général.

Le pouls, qui peut rester ce qu'il était avant la perforation, s'accélère assez rapidement, et, au bout de deux à trois jours, cette accélération est très marquée.

La courbe de la température peut être modifiée suivant deux modalités :

- a) Il y a une chute de la température au moment de la complication, puis elle remonte à ce qu'elle était auparavant;
- b) Elle s'élève brusquement, et la courbe présente de grandes oscillations.

En général, on ne fait pas le diagnostic de perforation vésiculaire, mais celui de perforation intestinale; quelques signes cependant permettent de les différencier :

α. Au début, la localisation de la douleur dans l'hypocondre droit et la présence d'une contracture locale aiguillent le diagnostic vers une affection de la vésicule.

β. Pour Ombrédanne, Liège et Folliasson, la période latente de tolérance péritonéale est beaucoup plus longue en cas de rupture de la vésicule qu'en cas de perforation intestinale, il y a donc un écart plus grand entre le moment où se produit le syndrome perforation (douleur brusque, chute de la température) et l'apparition du grand syndrome de péritonite généralisée. Pour Quénu, surveiller attentivement la vésicule au cours de la typhoïde, tenir compte des moindres douleurs dans l'hypocondre droit et explorer de temps en temps pour dépister la complication vésiculaire.

Devant un tel syndrome de complication typhique, il faut examiner le cœur et le poumon pour éliminer une myocardite à séméiologie péritonéale, une pneumonie ou une pleurésie à symptomatologie abdominale.

5° PERFORATION GANGRÉNEUSE. — Elle n'a pas de signes propres, elle partage la symptomatologie de la perforation typhique.

Elle s'en différencie cependant par une atteinte profonde et très rapide de l'état général : le malade est très déprimé, anxieux, le pouls est très faible, presque filiforme, il y a discordance entre le pouls et la température.

Nous signalerons en passant la perforation néoplasique de la vésicule, car elle n'a absolument rien de caractéristique.

La *péritonite biliaire* et la *péritonite par propagation* ne nous arrêteront pas longtemps; nous sommes en présence d'une péritonite très vite généralisée du type classique, la douleur domine le tableau; le pouls est plus ralenti dans la péritonite biliaire, du moins au début; l'évolution est très rapide; une palpation en commençant par les régions les moins douloureuses délimitera le siège du mal sur une région ou un organe où la défense musculaire sera intense.

Si l'interrogatoire peut se faire, une notion très importante à retenir sera donnée par l'existence d'antécédents biliaires.

*
* *

Toutes les forces cliniques que nous venons d'étudier sont très proches l'une de l'autre, il sera très malaisé parfois de faire le diagnostic exact, et souvent c'est l'intervention seule qui permet d'asseoir un diagnostic définitif; les causes d'erreur avec d'autres drames abdominaux aigus sont fréquentes, et ce sont elles que nous allons étudier en traitant le diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la perforation de la vésicule biliaire est, en général, *très difficile à poser*; les manifestations cliniques ne sont pas toujours réunies pour faire le tableau typique, et souvent elles sont même trompeuses.

I. — *Diagnostic différentiel.*

Nous envisagerons d'abord le diagnostic différentiel en passant successivement en revue les diverses affections susceptibles d'être confondues avec la perforation vésiculaire, et nous terminerons par le diagnostic positif, qui doit être un diagnostic d'intervention.

Le diagnostic d'intervention se pose avec toutes les affections chirurgicales qui peuvent être confondues avec la perforation de la vésicule biliaire.

Les diverses étiologies du « drame abdominal » vont être étudiées dans les paragraphes suivants, en se rapprochant chaque fois de plus en plus de la lésion vésiculaire :

1° *La torsion de kyste.* — La notion d'antécédents est très importante; en général, la respiration thoracique est normale; à la palpation, le ventre est mou et ne présente pas la dureté ligneuse de la péritonite.

2° *La rupture de grossesse tubaire.* — Le diagnostic est parfois très difficile; nous nous baserons pour le faire sur le « coup de poignard » de la douleur, l'absence ou le retard des règles, la douleur syncopale, la tendance aux lipothymies, la pâleur extrême du visage et la constatation d'une masse douloureuse dans un des culs-de-sac vaginaux.

3° *La thrombose des vaisseaux mésentériques.* — Celle-ci se reconnaîtra par une douleur atroce, une haleine fétide, un ventre souple à l'examen et la présence de selles sanglantes, de mélæna. Nous placerons à côté d'elle le volvulus de l'intestin, qui a la même symptomatologie.

Chez l'enfant, nous penserons à une invagination intestinale.

4° *La gangrène.* — Elle présente le tableau d'une cholécystite aiguë.

5° *L'occlusion intestinale haute.* — Elle est, avec les affections suivantes, une des causes d'erreur les plus fréquentes; son syndrome clinique est très voisin de la perforation vésiculaire et ne s'en différencie que par quelques nuances. Nous trouvons à l'examen un arrêt absolu des matières et des gaz, des vomissements fréquents, abondants, qui deviennent très vite fécaloïdes, une hypersonorité au niveau de l'occlusion avec météorisme au centre de l'abdomen. Il n'existe pas de contracture, le signe pathognomonique est fourni par la rep-tation des anses après une excitation cutanée, mais très souvent il est impossible de le mettre en évidence. L'évolution est extrêmement rapide.

A côté, nous placerons l'iléus biliaire, qui a la même gravité.

6° *La perforation intestinale au cours de la typhoïde.* — Nous l'avons étudiée au chapitre clinique.

7° *La perforation appendiculaire.* — Encore une cause d'erreur très fréquente.

La crise appendiculaire aiguë avec perforation a de très grandes analogies avec la rupture vésiculaire; le maximum des douleurs au point de Mac Burney est dû le plus souvent à l'appendicite, mais un appendice rétro-cæcal donnera les mêmes signes que la cholécystite avec maximum de la douleur au point vésiculaire sous le rebord costal droit. Le problème devient plus compliqué, car il y a des cholécystites aiguës, des perforations vésiculaires, qui ont leur maximum de douleur dans la région ombilicale et au point de Mac

Burney. Seul un interrogatoire très poussé au point de vue antécédents et un examen très soigneux permettront de faire le point de départ entre l'appendice et la vésicule.

8° *La perforation d'un ulcère gastro-duodénal.* — C'est la même difficulté que dans l'appendicite. Il y a des cholécystites lithiasiques qui ne se manifestent que par des signes gastriques. Cependant, dans les cas d'ulcère, soit gastrique, soit duodénal, il y a des antécédents caractéristiques : les sensations douloureuses trois ou quatre heures après les repas, les régurgitations acides de la nuit ou du matin, les périodes de douleurs succédant à des périodes calmes où le malade se trouvait bien.

Au moment de la perforation brutale, le malade pourra être incapable de nous dire son passé pathologique, et seule l'intervention permettra un diagnostic précis.

9° *La pancréatique aiguë hémorragique.* — Elle survient chez de vieux lithiasiques; elle se manifeste par un début très brutal, une douleur surtout épigastrique qui s'irradie souvent dans le dos.

Les vomissements sont faciles et copieux et deviennent rapidement biliaires.

Le visage du malade est anxieux, cyanosé; il y a tendance au collapsus; la température est normale, le pouls augmenté de fréquence, cependant, au début, il peut être ralenti, c'est le pouls de douleur (Jeanneney et Piéchaud).

A l'examen, il n'existe pas toujours de contracture abdominale. Si on peut faire un tubage duodénal en injectant de l'éther, il montrera l'état de la sécrétion pancréatique réflexe.

10° *Les péritonites biliaires sans perforation.* — Les signes cliniques sont ceux d'une péritonite par perforation. Le diagnostic de péritonite biliaire ne sera établi qu'à l'intervention par la présence de bile dans l'abdomen. L'examen minutieux de la vésicule ou du duodénum ne montrera aucune lésion macroscopique; c'est à ce moment-là seulement que le diagnostic sera fait.

Les affections chirurgicales qui viennent d'être étudiées imposent l'intervention.

Il y a des cas où il faut s'abstenir de tout acte opératoire : dans les affections médicales dont le tableau clinique sera voisin de la perforation vésiculaire. Ce sont elles qui vont être rapidement examinées.

1° *La pneumonie droite.* — Le point de côté initial peut être assez violent pour faire penser à une perforation d'organe, mais le tableau classique avec souffle, râles crépitants fins, vient lever tous les doutes.

2° *La pleurésie à symptomatologie abdominale* dans la fièvre typhoïde en particulier; nous devons examiner le thorax de notre malade, et la présence d'un syndrome liquidien permettra rapidement de l'éliminer.

3° *La colique néphrétique.* — Le diagnostic est parfois difficile, mais l'absence de réaction péritonéale, la douleur aux points urétéraux et l'irradiation vers les organes génitaux établissent l'étiologie.

4° *La crise gastrique du tabes.* — La douleur brutale, en éclair, dans la région épigastrique, l'intolérance gastrique absolue, peuvent toujours éveiller l'idée d'un tabes possible; les antécédents devront être recherchés avec soin; on devra voir l'état des réflexes, en particulier du réflexe rotulien, qui est très précocement aboli. Le signe d'Argyll Robertson sera la signature de l'affection; les recherches sérologiques ultérieures ne feront que confirmer le diagnostic établi cliniquement.

5° *L'urémie gastro-intestinale.*

II. — *Diagnostic positif.*

Le diagnostic d'intervention a été posé; y a-t-il des signes pouvant nous faire penser à l'atteinte vésiculaire et nous permettre d'aborder d'emblée la région vésiculaire avec l'incision la plus favorable?

Nous allons essayer de donner quelques particularités du diagnostic positif de la perforation de la vésicule biliaire.

Deux éléments principaux peuvent diriger le diagnostic :

1° *Les antécédents*. — Ceux-ci nous seront donnés par un interrogatoire minutieux du sujet sur les diverses manifestations pathologiques qu'il a présentées; celles dues à des troubles dyspeptiques, à la cholécystite. Nous chercherons s'il y a une syphilis, une typhoïde antérieure. Nous préciserons le mieux possible la localisation initiale des symptômes douloureux ou de la contracture de la paroi au niveau du rebord des fausses côtes, les irradiations possibles de la douleur dans l'épaule, en ceinture; par un examen très doux en partant des endroits les moins douloureux nous irons progressivement vers le point où la douleur et la contracture seront le plus marquées.

2° Quelques signes particuliers, parmi lesquels nous citerons : la *bradycardie*, l'*hypotension*, la *respiration irrégulière*, qui sont particulièrement précoces dans la péritonite biliaire. Ce qui importe le plus ce n'est pas de faire un diagnostic topographique exact, mais, comme l'a dit Lejars, de « faire un diagnostic d'intervention ».

Le diagnostic positif sera facilité si on voit le malade peu de temps après les accidents initiaux et la perforation; à ce moment, l'affection étant encore localisée à l'hypocondre droit, on pourra intervenir d'emblée sur la vésicule malade.

Si on intervient à la deuxième période de l'évolution, on le fait sur une péritonite que l'on rattache soit à l'appendicite, soit à une perforation d'ulcère, de toute façon il faut opérer.

Toutes les affections chirurgicales que nous avons passées en revue au diagnostic différentiel commandant l'intervention immédiate, qui seule peut sauver le malade, mais, au cours de celle-ci, le diagnostic exact de localisation devra être fait.

Une incision haute, verticale, horizontale ou oblique, épigastrique ou sous-costale, permettra l'exploration facile de la vésicule.

Une incision basse (médiane, sous-ombilicale) nous fera reporter sur la vésicule ou le duodénum si nous ne trouvons aucune lésion à l'organe supposé malade (appendice) et surtout si nous trouvons de la bile dans les parties déclives de l'abdomen.

Nous venons de poser l'indication d'intervention; nous allons étudier au traitement les diverses modalités thérapeutiques.

TRAITEMENT

Avant d'envisager le traitement à appliquer à la perforation de la vésicule biliaire et à la péritonite généralisée consécutive, nous étudierons en quelques mots le pronostic.

Celui-ci est *fatal si on n'intervient pas*. « L'évolution de cette péritonite est plus sournoise et plus rapidement mortelle que celle des autres péritonites par perforation », a dit le Professeur Gosset. Les résultats seront d'autant plus satisfaisants que l'intervention sera plus précoce. La statistique de Mac William est très instructive à cet égard.

Opérés dans les douze premières heures, 85 p. 100 de guérison;

Opérés le premier jour, 66 p. 100;

Opérés le deuxième jour, 50 p. 100;

Opérés le troisième jour, 50 p. 100;

Opérés le quatrième jour, 20 p. 100.

On voit que dès le deuxième jour, il y a déjà 50 p. 100 de décès.

D'après Gosset, l'ensemble de la mortalité postopératoire est de 52,2 p. 100, mais il ne faut pas oublier que, dans la plupart des cas, on intervient sur une péritonite généralisée; de plus, un gros facteur, dont il faut tenir compte, est l'âge, qui influe énormément sur la résistance générale du sujet.

Ces quelques données du pronostic exposées, étudions le traitement proprement dit de la perforation.

L'anesthésie sera légère, minima.

L'incision la meilleure est celle qui nous amène directement sur la lésion vésiculaire.

Si on fait une incision basse, pour appendicite, par exemple, on peut prolonger l'incision appendiculaire jusqu'au niveau de la vésicule; mais si on fait une laparotomie sous-ombilicale, il vaut mieux, après avoir constaté la présence d'un épanchement biliaire, refermer cette incision et l'utiliser pour le drainage du Douglas, et faire une deuxième incision qui mènera directement sur la vésicule; l'opération sera plus facile et la paroi plus solide.

Lorsque la perforation vésiculaire sera découverte, trois indications se posent immédiatement :

- 1° Il faut empêcher la bile infectée de continuer à se répandre dans l'abdomen : traitement de la vésicule;
- 2° Drainer la région souillée : drainage sous-hépatique;
- 3° Evacuer la bile déjà épanchée : drainage du péritoine au point déclive.

I. — *Traitement de la vésicule.*

Trois interventions sont en présence :

a) LA SUTURE DE LA VÉSICULE. — Elle est à rejeter, car elle est difficile et peu solide, s'effectuant en tissu malade; de plus, les résultats sont bien aléatoires.

b) LA CHOLÉCYSTECTOMIE. — Elle est l'opération de choix, car elle supprime un foyer toxique et infecté; la guérison est beaucoup plus sûre après l'ablation de l'organe malade.

Mais elle est plus longue et plus choquante que le drainage de la vésicule, la mortalité consécutive est plus élevée.

Il faut la réserver aux cas où la technique est facile et où l'état général du malade le permet : aux débuts des accidents. Par ailleurs, l'ablation s'impose dans tous les cas de gangrène qui transforme la vésicule en un générateur de toxines qu'il faut enlever le plus rapidement possible.

c) LA CHOLÉCYSTOSTOMIE. — C'est une opération qui est vite exécutée et moins choquante que la cholécystectomie; elle donne de très bons résultats :

- 1° Elle peut se faire en abouchant la perforation à la peau si la rupture est placée sur le fond de la vésicule.

2° On la réalisera également en abouchant le fond de la vésicule à la peau par un drain, après suture de la perforation, lorsque celle-ci siège trop bas pour être amenée à la peau.

On l'associera toujours à un drainage sous-hépatique ou à un isolement de la région par des mèches protégeant la grande cavité péritonéale.

La cholécystostomie a deux indications particulières :

α. La typhoïde. — La vésicule est remplie d'une bile qui est une culture de bacilles d'Eberth, ceux-ci s'éliminent par la bile et de là vont dans l'intestin; le meilleur drainage sera constitué par la cholécystostomie; en étant très vite faite, elle permet également de ne pas fatiguer un malade qui a le plus grand besoin d'être ménagé; de plus, elle fera cesser une réinfection continuelle par la bile septique et améliorera ainsi l'état général.

β. La pancréatite. — Lorsque la perforation vésiculaire est due à des troubles de l'évacuation biliaire par spasme ou par pancréatite, la vésicule n'est pas seule infectée, les voies biliaires le sont aussi; un drainage vésiculaire diminuera cette infection et permettra ainsi au malade une guérison plus facile.

II. — *Le drainage sous-hépatique.*

La région sous-hépatique est le foyer initial de l'infection et l'épanchement septique l'a fortement contaminée; de plus, il faut l'isoler le plus possible du reste de la cavité péritonéale de façon à localiser l'infection.

Ce drainage se fera par un ou deux tubes en caoutchouc dont l'extrémité profonde répondra à la région vésiculaire.

L'isolement du reste de l'abdomen sera fait par des compresses et des mèches disposées sous le drain dans l'espace sous-hépatique.

Les compresses favoriseront l'évacuation des liquides septiques et la formation d'adhérences protectrices.

C'est un procédé très rapide permettant une protection complète de la grande cavité péritonéale.

Dans tous les cas (cholécystectomie, cholécystostomie ou drainage sous-hépatique simple), il faut toujours isoler la région du reste de l'abdomen par des mèches nombreuses.

Suivant la technique de Larget et Lamare, on pourra imbiber les mèches de bouillon vaccin.

III. — *Drainage du péritoine au point déclive.*

Dans la majorité des cas, la bile s'étant répandue dans l'abdomen, il faut l'évacuer. Cet assèchement du péritoine se fera par un drain dans le Douglas suivant la technique de Hartmann et de Murphy; ce drain sera mis en place par une incision sus-pubienne.

Ce drainage devra toujours être fait quelle que soit l'intervention vésiculaire.

La cholécystectomie est l'opération des malades opérés tôt et résistants et des cas où la perforation est primitive.

La cholécystostomie s'adresse plutôt aux cas où il y a déjà péritonite et où le sujet a besoin d'être ménagé. C'est le traitement de choix des perforations typhiques et des perforations dues à des lésions pancréatiques.

Si l'opération est rendue très difficile, ne pas faire une opération longue et pénible; assurer seulement le drainage sans trop se préoccuper de la vésicule, quitte à réintervenir quelques jours après.

Au point de vue résultats immédiats, ce qui est le plus important, c'est le drainage, et le drainage large.

IV. — *Soins postopératoires.*

L'opéré sera mis en position demi-assise; on lui fera prendre des tonicardiaques et il recevra du sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Si des signes d'occlusion apparaissent (production d'adhérences entre les anses intestinales), on pratiquera, suivant la méthode du Professeur Gosset, des injections salées hypertoniques intraveineuses.

Les drains sous-hépatiques et pelviens seront enlevés lorsqu'ils ne donneront plus; on ne touchera aux mèches que le huitième ou le dixième jour; on les retirera très prudemment et progressivement de façon à les avoir enlevées entre le douzième et le quinzième jour. Il pourra subsister une fistule biliaire qui sera lente à se fermer.

Tout malade qui n'aura pas subi une cholécystectomie devra être suivi pendant longtemps, de nouveaux accidents aigus pourraient se reproduire, ainsi qu'une nouvelle perforation (Leriche, Bonamy, Hartig); dans ces conditions, une cholécystectomie secondaire devrait être recommandée et faite lorsque les suites de l'accident aigu primitif seraient complètement terminées.

Dans les typhoïdes graves, Liège et Folliasson ont préconisé la cholécystostomie préventive en raison de la très grande gravité des perforations vésiculaires et de leur fréquence. C'est peut-être excessif, et, chez ces malades, on obtiendra un très bon résultat en surveillant soigneusement la région vésiculaire, prêt à intervenir à la moindre alerte.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur JEANNENEY.)

Homme de 76 ans, présente un jeudi une crise abdominale étiquetée colique hépatique; tout semble s'arranger quand, dans la soirée du samedi, il éprouve, en se retournant dans son lit, une douleur déchirante, syncopale dans le flanc droit. La douleur s'atténue un peu dans les heures qui suivent, mais le lendemain elle est très vive, avec hyperesthésie cutanée. Il existe des vomissements, le pouls d'abord lent devient rapide, il y a arrêt des matières et des gaz.

A l'examen, subictère, urines rares acajou, immobilité abdominale et contracture généralisée avec maximum à droite. Le diagnostic de *perforation vésiculaire* est porté à cause de l'histoire en deux temps, de la douleur au point vésiculaire, de l'irradiation scapulaire et de l'ictère. Intervention une heure plus tard directement sur la vésicule.

Le ventre est rempli de liquide bilieux, cependant la vésicule paraît saine. Mais de sa face supérieure, sous le foie, s'écoule en abondance de la bile. Le doigt, glissé en cet endroit, clive très facilement la vésicule, qui se détache du foie sans difficulté.

Cholécystectomie. La vésicule présente sur sa face supérieure une perforation de 5 millimètres de diamètre à bords sphacéliques, verdâtres. L'examen histologique de cette zone, qu'a bien voulu pratiquer le Professeur Sabrazès, montre un état villeux qui

correspond à un segment revêtu d'épithélium cylindrique, tout cela n'est pas polystratifié. Pas de mitose. Inflammation énorme du tissu conjonctif de soutènement. Nids de cellules diapédésées. Polynucléés dans l'épithélium lui-même.

Il existe dans la vésicule un petit calcul muriforme, grisâtre, calcul cholestérinique qui brûle aisément. Drainage par drain méché après fermeture au catgut du cystique.

Suites excellentes. Malade quitte la maison de santé vingt jours après, guéri.

OBSERVATION II.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur JEANNENEY.)

Homme de 60 ans, ancien lithiasique, présente en pleine santé une crise abdominale aiguë un matin, à 9 heures. Le médecin hésite entre appendicite et colique hépatique à cause de l'irradiation scapulaire. La glace ne calmant pas la douleur, qui devient de plus en plus violente, nous voyons le malade à 10 heures du soir.

Ventre de bois avec douleur maximum dans la région appendiculaire. Nous portons le diagnostic d'appendicite perforée; deux heures après, le malade est opéré.

Incision de Mac Burney : dès l'ouverture du péritoine s'écoule un liquide franchement bilieux, le diagnostic est aussitôt redressé, l'incision prolongée vers la vésicule. On trouve au-dessous d'elle, dans la région du carrefour, un calcul sensiblement polyédrique, du volume d'un œuf de pigeon.

Une perforation de la face inférieure de la vésicule laisse s'écouler, sous pression, de la bile dans la cavité péritonéale.

Cholécystectomie. Drainage. Suites d'abord satisfaisantes, mais, au dixième jour, le malade fait une pneumonie massive à laquelle il succombe.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION III.

(Mario LEBEL, *Annales d'anatomie pathologique*, févr. 1934.)

Perforation d'une vésicule cancéreuse

après épreuve de Meltzer-Lyon.

Absence de résorption du cholépéritoïne.

W... (Auguste). — Malade de 69 ans, sans profession.

Le début de l'affection remonte à novembre 1931 : pesanteur épigastrique surtout marquée une heure et demie après les repas; anorexie progressive; amaigrissement progressif (10 kilos); asthénie.

Fin janvier 1932, ictère vite très intense, progressif, sans rémission.

Le 12 février 1932, tubage duodénal; le soir, douleurs d'abord sous-ombilicales et droites diffusant rapidement à tout l'abdomen; ni selles, ni gaz, pas de vomissements.

Le 19, douleurs plus marquées, empêchant tout repos. A l'examen, amaigrissement considérable, ictère franc marqué, langue sèche et rôtie, urines acajou, rares. Poids, 130, petit; température, subnormale. Abdomen un peu météorisé, tendu dans son ensemble; on sent une grosse vésicule tendue, léger empâtement du Douglas au toucher rectal.

Intervention. — Incision de Mac Burney.

A l'ouverture du péritoïne, qui apparaît noir, il s'écoule une quantité de liquide vert noir, épais et filant. Cæcum plat, drain vers Douglas qui fait s'écouler un flot de pus mélangé à de la bile; on place un deuxième drain accolé au premier.

En haut, par une incision verticale très externe, on voit s'écouler une bile plus épaisse que celle issue par la plaie inférieure.

Vésicule petite, flasquée, et juste en dehors d'elle on voit un lobe hépatique, anormal et mobile, que l'on a pris pour une vésicule tendue et volumineuse.

A la face postérieure de l'hiatus de Winslow, masse volumineuse très dure descendant jusqu'au pancréas. On ne fait pas d'intervention plus importante à cause de l'état précaire du malade

et de l'épanchement biliaire qui masque tous les organes comme un enduit de goudron. Mikulicz à deux mèches sous le foie.

Suites. — L'état abdominal s'améliore considérablement dans les trois jours suivants; gaz, selles, assouplissement paroi, drains fonctionnent bien. L'ictère diminue. A partir du troisième jour, l'état général décline, les bases s'encombrent. Mort le cinquième jour dans le collapsus et l'algidité.

Autopsie. — Anses grêles agglutinées dans le petit bassin, gros foie bourré de noyaux néoplasiques.

Vésicule : sur la face antérieure, perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes; sur la face postérieure, quatre points où la paroi est réduite à la seule séreuse. Noyaux indurés nombreux dans l'épaisseur de la paroi de la vésicule.

Tête et col du pancréas envahis par une masse volumineuse; les ganglions pré-aortiques sont pris.

Il s'agit d'une perforation de la vésicule biliaire au niveau d'un noyau cancéreux métastatique d'un néoplasme du pancréas.

La rupture de la paroi vésiculaire a suivi de peu l'épreuve de Meltzer-Lyon (6 heures après). Rupture amenée ou favorisée par la contraction d'une vésicule distendue, à parois friables, se heurtant à un obstacle infranchissable; cela est possible, d'ailleurs cela n'aurait été que l'accélération d'un processus inévitable.

La régression de l'ictère semble en rapport avec le drainage intrapéritonéal des voies biliaires réalisé par la perforation; le péritoine ne semble pas, ou guère, capable de résorber un épanchement biliaire.

OBSERVATION IV.

(GRIMAULT, rapport CAPETTE, *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1928, p. 1302.)

Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre.

Un homme corpulent de 54 ans, lorsqu'il se lève le 9 décembre 1927, à 5 heures du matin, pour se rendre à son travail, est pris de douleurs violentes et brutales siégeant dans l'hypocondre droit,

irradiant vers les lombes et l'épigastre, s'accompagnant de nausées sans vomissements. Un peu de calme dans la journée par des applications chaudes; pas de selles, pas de gaz. Dans le courant de la nuit suivante, reprise des douleurs avec une très grande intensité, une violence accrue, le malade se tordant sur son lit.

Le Docteur B..., qui le voit le 10 au matin, pense à un ulcère perforé et conseille l'hospitalisation d'urgence pour opération.

A son arrivée à l'hôpital, le malade est livide, le facies est angoissé, la respiration fréquente est superficielle, la langue blanche est saburrale, 36°5 comme température, avec un pouls ample et bien frappé, battant à 100 par minute; teint légèrement subictérique.

Localement, contracture généralisée de l'abdomen, rigide (ventre de bois), au-dessous rebord costal droit s'étendant jusqu'à la ligne médiane. Cette contracture était douloureuse et s'accompagnait d'hyperesthésie, la paroi à cet endroit était immobile et ne suivait pas les mouvements respiratoires. Sur le reste de l'abdomen, la contracture existait aussi, mais moins prononcée. La pression de la paroi était partout douloureuse, mais particulièrement au-dessous des côtes, à droite de la ligne médiane. Pas de matité dans les flancs, ni dans les régions déclives.

Le diagnostic porté était celui de perforation probable du duodénum. Opération trente et une heures après le début des accidents douloureux.

Laparotomie médiane sous-ombilicale; il s'écoule en abondance un liquide doré, sirupeux, ayant les caractères de la bile.

L'estomac et le duodénum sont trouvés sains.

Aucun signe de péritonite.

La bile s'est épanchée dans la loge sous-hépatique, avec fusée dans la fosse iliaque droite et la fosse lombaire. 1/2 litre de bile dans l'abdomen.

Pour avoir un large accès sur les voies biliaires, on branche sur l'incision verticale une incision transversale droite.

Foie petit, d'aspect cirrhotique, vésicule biliaire rétractée. La vésicule, bien mise en évidence, est à parois dures, épaisses, de coloration brunâtre; elle contient un assez gros calcul; sur le fond

de la vésicule, plaque jaunâtre arrondie de la dimension d'une pièce de 50 centimes, avec au centre une perforation en tête d'épingle par où s'écoulait de la bile.

Incision large de la vésicule avec excision de la plaque, ablation du calcul, la vésicule étant petite, non amenable à la paroi, on la suture partiellement sur un gros drain.

Deux mèches de gaze sont placées sous la vésicule pour l'isoler de la cavité abdominale. Suture de la paroi sans drainage.

Les suites furent simples, sans élévation thermique; écoulement abondant de la bile par le tube de dérivation; selle le deuxième jour; ablation des mèches le neuvième jour; le douzième jour, le malade arracha son drain en faisant un mouvement brusque, fistule biliaire tarie un mois après.

Sorti de l'hôpital, le malade a repris son travail quinze jours après. Très bon état général, mais légère éventration bien maintenue par une ceinture.

OBSERVATION V.

(LARGET et LAMARRE, rapport J. BERGER, *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 30 janv. 1929, p. 150.)

Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre.

Malade de 35 ans dont les antécédents sont marqués par de nombreuses crises de coliques hépatiques, et, depuis quelques mois, par des métrorragies pour lesquelles on a pensé à un fibrome utérin.

Trente heures avant le premier examen, douleur vive dans la fosse iliaque droite, puis signes généraux, fonctionnels et physiques.

Facies tiré, anxieux, péritonéal. Température, 39 degrés; pouls, 130, de mauvaise qualité.

La malade a vomi; douleur spontanée vive siégeant dans la fosse iliaque droite et irradiant vers le bassin et la fosse iliaque gauche. Arrêt absolu des matières et des gaz.

A l'inspection, le ventre « respire mal », surtout dans sa moitié sous-ombilicale. Point de Mac Burney extrêmement douloureux à la pression, la fosse iliaque gauche est également sensible, mais la région de l'épigastre et de l'hypocondre droit n'est pas douloureuse à la palpation.

A la percussion, un peu de matité déclive.

On pense à une appendicite perforée.

Intervention d'urgence, anesthésie au Schleich.

1° Incision de Mac Burney : dès l'ouverture du péritoine, une grande quantité de bile s'écoule du ventre; après avoir vérifié l'appendice, qui est apparemment sain, on referme cette incision;

2° Laparotomie transversale droite sous hépatique : on voit une vésicule blanchâtre, sclérosée, portant près du fond une perforation régulière de la grosseur d'un grain de mil par où s'échappe de la bile. Calculs dans la vésicule à la palpation.

Adhérences dans la région du confluent biliaire supérieur; on décide de faire le minimum.

Ouverture de la vésicule, que l'on fend en long en réséquant la perforation; ablation de deux calculs, dont un est brisé.

Drain au contact de la vésicule; trois mèches imbibées de bouillon vaccin au contact de la vésicule; drain dans la grande cavité. Paroi en deux plans.

Les deux jours suivants intervention, pouls très petit et très rapide. Shock intense. Il est fait en deux fois, avec du sérum glucosé, 20 unités cliniques d'insuline.

Autovaccin avec germes de la bile épanchée.

1 milliard de germes par centimètre cube; on injecte 1/4 de centimètre cube le troisième jour, 1/4 le quatrième, 3/4 le cinquième, etc.

Bile coule bien par drain vésiculaire.

Ablation du drain de la grande cavité le huitième jour, du drain vésiculaire le septième, des mèches le quatorzième.

Guérisson complète le vingt-cinquième jour.

Examens de laboratoire. — Ensemencement de la bile donne après culture, repiquage, un streptocoque non hémolytique.

Anatomie pathologique. — Perforation dans un tissu œdématié, lardacé, abcès intrapariétaux au voisinage de la perforation.

Dans le reste de la paroi : lésions de cholécystite chronique avec péricholécystite.

OBSERVATION VI.

(BONNET, rapport LAPOINTE, *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie de Paris*, 9 déc. 1925, p. 1112.)

Perforation en péritoine libre d'un cancer de la vésicule biliaire.

Femme de 57 ans admise d'urgence dans la nuit du 6 août 1924 pour syndrome abdominal grave ayant débuté brusquement le même jour, à 5 heures du matin.

Au mois d'avril, la malade aurait eu une crise douloureuse de quelques heures dans l'hypocondre droit avec vomissements abondants.

Depuis, à chaque repas, douleur à l'épigastre cessant après vomissements.

Le matin de l'admission, douleur brusque « en coup de poignard » dans l'hypocondre droit; vomissements bilieux abondants; état alarmant pendant toute la journée.

Facies péritonéal, douleur abdominale diffuse, mais prédominante à la fosse iliaque droite et l'hypocondre droit. Contracture généralisée, plus marquée à droite, en particulier sous les côtes.

Pas de respiration abdominale. Ni selles, ni gaz, depuis le début des accidents.

Température, 38°9; pouls, 110.

Etant donné le siège initial de la douleur et les vomissements, on pense à une perforation de la vésicule.

Intervention, anesthésie à l'éther, laparotomie transversale droite entre le rebord costal et l'ombilic.

Liquide trouble coloré par la bile complètement libre dans l'abdomen et venant en grande quantité de la fosse iliaque; on aperçoit sous la lèvre supérieure de l'incision la vésicule dont le fond présente une perforation de 3 à 4 millimètres de diamètre,

à bords grisâtres, par laquelle s'écoule un mélange de pus et de bile.

Face inférieure de la vésicule très adhérente au côlon transverse; devant l'état de la malade, on fait une cholécystostomie.

Vésicule à parois très épaisses, ne contient aucun calcul, la vésicule est fixée au péritoine pariétal.

Drains et mèches sous-hépatiques. Drain dans la fosse iliaque droite.

Suites très satisfaisantes sauf une petite fistule biliaire à la partie moyenne de la cicatrice.

Quatre mois après, on décide une cholécystectomie; on la fait du fond vers le pédicule. La vésicule dont la paroi a plus de 1. centimètre d'épaisseur contient un gros calcul.

Mèches et drain sous-hépatique.

Guérison sans incident.

La vésicule est deux fois plus volumineuse qu'à l'état normal; les parois sont très épaisses.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma atypique, formé de travées cellulaires riches en mitoses et en atypies nucléo-protoplasmiques.

L'infiltration néoplasique de la paroi est totale, avec infection surajoutée.

OBSERVATION VII.

(J. LEGRAND, *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 28 janv. 1925, p. 105.)

Péritonite biliaire par perforation microscopique de la vésicule.

Homme de 23 ans, ayant fait une typhoïde grave cinq ans auparavant, avec ictère pendant la maladie et ostéite typhique pendant la convalescence.

Sa santé s'était très bien rétablie.

Dix jours avant intervention, douleurs vagues au creux épigastrique, vomissements.

Le 3 décembre 1923, à 8 heures du soir, douleurs violentes épi-

gastriques et sous-hépatiques, avec vomissements incessants; à minuit, bon faciès.

Douleur haute, s'atténue au moment du transport à l'hôpital.

Le malade présente tous les signes d'une péritonite aiguë : ventre dur, contracté, ne respirant pas, pouls rapide, température à 38°5; à la pression, douleur maximum dans la fosse iliaque droite.

On pense à une péritonite d'origine appendiculaire, avec réserves sur la possibilité d'une perforation stomacale ou duodénale, à cause des douleurs hautes du début.

Anesthésie éther. Incision de Jalaguier. Dans la fosse iliaque droite, abondant épanchement bilieux, appendice un peu rouge, mais ne paraissant pas malade; on l'enlève au thermocautère.

On prolonge l'incision le long du muscle droit jusque sous le rebord costal. Rien à l'estomac et au duodénum, mais on trouve une grosse vésicule tendue à se rompre, de couleur aubergine et dépassant le rebord du foie.

Sa face inférieure présente deux petites plaques jaunâtres, on éponge la vésicule, pas de suintement.

Après ponction de la vésicule et évacuation d'une partie de son contenu, qui est de la bile d'apparence normale, cholécystectomie d'avant en arrière.

Drainage du lit vésiculaire avec mèche et drain; drainage inférieur du Douglas.

Suites très simples.

Le liquide restant dans la vésicule, prélevé aseptiquement, contenait de l'Eberth à l'état de pureté et en abondance.

Boue biliaire oblitérant le bassinnet.

Au niveau des deux plaques jaunâtres, érosions nettes de la muqueuse et fort amincissement des parois; pas de perforation visible.

Examen histologique :

1° Fragment au niveau du bassinnet en un point de fort épaissement :

Paroi vésiculaire méconnaissable, sphacélée; pas de cellules ni de noyaux, épithélium et glandes ont disparu.

Vaisseaux sphacelés et thrombosés.

Elle est doublée d'une couche de tissu adipeux non nécrosé

parcouru par des vaisseaux normaux; ce tissu est le siège d'une infiltration considérable de pus et de liquide d'œdème.

2° Fragment (partie amincie et jaunâtre) :

Une partie plus mince, constituée par un tissu sphacélé, qui semble avoir été brusquement nécrosé sans modifications inflammatoires préalables; épithélium disparu.

3° Fragment (autre partie amincie) : L'épithélium a disparu; dans la paroi de la vésicule, la tunique musculaire persiste partiellement, mais très altérée.

Œdème considérable, suppuration et abcès miliaires, petits foyers de nécrose, dilatation et congestion marquée des vaisseaux.

En résumé, on peut dire qu'il s'agit d'une cholécystite aiguë gangréneuse, et cela seulement grâce à l'examen anatomo-pathologique.

OBSERVATION VIII.

(R. SCHWEIGER, *Schweizerische medizinische Wochenschrift*,
13 mars 1924, p. 265-266.)

Un cas de cytotéatonécrose abdominale après perforation de la vésicule biliaire.

Une femme de 67 ans, sans antécédents gastriques ni vésiculaires, est prise de douleurs abdominales légères avec crises intermittentes; huit jours plus tard, aggravation des douleurs, la malade s'alite; peu de jours après, vomissements légers, mais nauséabonds. A ce moment, facies abdominal, sueurs froides, pas d'ictère. Abdomen dilaté, sensible à la pression, tympanisme dans la moitié supérieure, matité dans les parties basses. Pouls inappreciable à la radiale. Température, 37°4.

Mort le lendemain de son entrée à l'hôpital, quinze jours après le début des accidents.

Autopsie. — Péritonite biliaire consécutive à la perforation d'une vésicule calculieuse; un peu de bile dans la cavité abdominale. Anses intestinales rouges avec fausses membranes. A la face inférieure du grand épiploon, sur une surface de 10 centimètres carrés, taches de stéatonécrose grisâtres; à sa face postérieure, mêmes taches, mais jaune citron. Deux petits foyers sur le mésentère.

Grosse vésicule épaissie, rouge, baignée de pus; à la partie moyenne, plaque de nécrose de la taille d'une phalange, avec petite perforation centrale. Nombreux calculs foncés, à facettes, dans la vésicule; petit calcul enclavé à la partie inférieure du cystique.

Cholédoque libre, ampoule de Vater perméable; le pancréas et ses environs paraissent absolument normaux; l'arrière-cavité est vide, sans stéatonécrose. Foie gros, rate petite.

L'examen microscopique ne montre sur le pancréas qu'une dilatation des capillaires avec petites hémorragies; aucune trace de stéatonécrose. Foie en dégénérescence graisseuse.

La pathogénie habituelle de la cystostéatonécrose ne peut être invoquée : activation du suc pancréatique et action digestive sur les tissus : perforation sur vésicule. Cystique bouché par un calcul. Cholédoque et ampoule de Vater libres. Pas de stéatonécrose au voisinage de la perforation.

OBSERVATION IX.

(*Centralblatt für chirurgie*, 9 mai 1925, p. 1024-1025.)

Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre à la suite de la rupture d'un calcul.

Un homme de 37 ans avait présenté une crise de coliques hépatiques avec ictère; quelques mois après, il fut pris brusquement d'une violente douleur abdominale avec défense musculaire à droite et température à 39 degrés.

Opération huit heures après. On trouva une grosse vésicule distendue, épaissie et un peu adhérente avec, sur son fond, une perforation large comme une lentille, par laquelle faisait saillie un fragment de calcul; liquide bilieux dans le ventre; cholécystectomie. Guérison.

La vésicule renfermait un calcul gros comme un œuf de pigeon et une série de fragments provenant de la rupture d'un autre calcul; parmi eux, celui qui avait déterminé la perforation, long de 15 millimètres et très pointu.

OBSERVATION X.

(LAVINDER, *The Journal of the american Medical Association*, 1908.)

Perforation au cours d'une fièvre typhoïde.

Homme de 28 ans. Le diagnostic hésite pendant trois semaines entre fièvre typhoïde et tuberculose généralisée. Le vingtième jour de la maladie, signes brusques de perforation intestinale. Intervention trois heures après le début des accidents. Laparotomie sur le bord externe du grand droit. Liquide bilieux. Aucune perforation au niveau du cæcum, de l'appendice, de l'iléon. Adhérences récentes dans la région de la vésicule biliaire. Rupture accidentelle de l'une d'elles, le doigt perçoit un flot de liquide qui s'épanche dans le péritoine. Rupture du fond de la vésicule. En raison de l'état alarmant du malade, cholécystostomie, drainage de la vésicule. Légère amélioration au début. Mort le surlendemain de l'opération.

Autopsie. — Près du col de la vésicule, deux nouvelles perforations. Muqueuse parsemée d'une vingtaine d'ulcérations. Pas de calculs biliaires. Canal cystique obstrué à 1 cm. 5 de son aboutissement dans le cholédoque. A ce niveau, le cystique est transformé en un cordon fibreux sur plusieurs centimètres d'étendue. Lésions intestinales habituelles de la typhoïde.

OBSERVATION XI.

(ERDMANN, *Annals of Surgery*, juin 1903.)

*Perforation primitive de la vésicule biliaire
au cours d'une fièvre typhoïde.*

Femme de 46 ans. Fièvre typhoïde grave, avec phlébite et deux poussées de cholécystite. A la sixième semaine, en pleine convalescence, survient brusquement, dans la nuit, une violente dou-

leur abdominale. Douze heures après le début, la malade présente un facies anxieux; pouls, 120; respiration rapide; température, 38°5; abdomen assez distendu, particulièrement sensible à la partie supérieure du côté droit.

Incision sur le muscle droit donnant issue à un flot de bile trouble et fluide, ne renfermant aucune particule alimentaire. Sur la vésicule biliaire, on aperçoit une perforation assez large, siégeant sur le cystique et par laquelle il s'écoule de la bile. Pas d'autres modifications inflammatoires de la vésicule. Le mésentère et l'intestin très friable baignent dans la bile.

Cholécystectomie facile. Drainage avec une mèche et un drain sur la surface hépatique saignante. Nettoyage de la cavité abdominale au sérum, drainage de la fosse iliaque et du pelvis. Guérison complète en trois semaines.

A l'ouverture de la vésicule, deux petits calculs. Ulcérations petites et nombreuses. Cultures: bacille typhique et coli.

OBSERVATION XII.

(Tavernier, *Lyon chirurgical*, 31 janv. 1929, p. 297.)

Perforation de la vésicule biliaire au cours d'une fièvre typhoïde.

Fillette de 6 ans, au vingt et unième jour d'une typhoïde, est prise au milieu de la nuit par des douleurs abdominales violentes.

L'enfant est vue onze heures après le début des accidents: facies de typhique profondément infecté, pouls à 120, sans grande différence avec ce qu'il était les jours précédents. Température, 37°4 (courbe à grandes oscillations depuis quelques jours). Pas de vomissements ni de nausées. L'abdomen est peu ballonné, douloureux à la pression sur toute son étendue, un peu résistant dans sa partie sous-ombilicale, plus souple en dessous. Un peu d'immobilisation du diaphragme à droite, matité hépatique perceptible sur le thorax, non sur l'abdomen. Au toucher rectal, le Douglas est douloureux, mais sans collection. L'apparition brusque de la douleur et son

intensité firent penser à une perforation malgré la pauvreté des signes fonctionnels et locaux.

Une petite laparotomie sous-ombilicale donne issue à un liquide louche fortement teinté de bile; la fin du grêle ne présente pas de perforation.

Un drain est mis dans le Douglas et la plaie est tamponnée à la gaze.

Une seconde incision au niveau de la vésicule montre une plaque de gangrène perforée au fond de la vésicule. A quelque distance de la plaque, les parois vésiculaires sont normales. Le fond de la vésicule est réséqué d'un coup de ciseaux, et les bords de la plaie sont fixés à la paroi avec un drain dans la vésicule et une compresse au-dessous.

L'enfant est très choquée par cette double intervention, bien que conduite rapidement. Elle se réveille, mais le pouls reste imperceptible malgré sérum et adrénaline.

Morte la nuit suivante.

OBSERVATION XIII.

(SANTY, *Lyon chirurgical*, 1929, p. 302.)

Perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde.

Garçon de 7 ans, atteint de fièvre typhoïde dans les premiers jours de novembre, forme d'emblée grave, avec hyperthermie et mauvais état général. La diarrhée a été peu accusée et l'abdomen n'a pas présenté de météorisme anormal.

Au vingtième jour, incidents d'oligurie intense, allant jusqu'à l'anurie, qui cèdent au sérum glucosé et aux toniqueardiaques; la température s'abaisse, la convalescence semblait commencer.

Le 7 décembre (30^e jour de la maladie), à 4 heures du matin, douleur extrêmement intense généralisée, accompagnée de contraction et de collapsus. On diagnostique une perforation et on le fait transporter.

A l'arrivée, enfant d'une émaciation extrême, aspect cyanosé de mauvais augure, température à 39 degrés, pouls à 130; quelques vomissements bilieux se sont produits, et l'abdomen commence à se météoriser.

L'enfant se plaint surtout de l'hypogastre, dans la région sus-pubienne, il replie ses cuisses sur l'abdomen et se plaint si on les lui fait étendre.

Intervention sept heures après le début des accidents. Anesthésie à l'éther goutte à goutte. Incision médiane sus-pubienne. Dès l'ouverture du péritoine, s'écoule une grande quantité de pus franchement bilieux qu'on évacue par aspiration du Douglas, d'où on retire en terminant de la bile presque pure. Un drain entouré de mèches est laissé dans cette incision, et on se reporte dans la région sous-hépatique, où on incise suivant un Jalaguier sous-costal.

A ce niveau, on évacue une grande quantité de bile, après quoi on voit la vésicule biliaire encore très volumineuse, à demi-pleine, avec, au sommet, une zone recouverte de fausses membranes jaunâtres du diamètre d'une pièce de un franc et, au centre de cette zone, une perforation du diamètre d'une mine de crayon par laquelle s'échappe un jet de bile.

On essaie d'extérioriser le pôle libre de la vésicule, mais la paroi est tellement modifiée et friable qu'elle se déchire et apparaît comparable au tissu mortifié d'une eschare.

On se borne à utiliser la déchirure pour faire pénétrer un drain dans la vésicule et on cloisonne tout autour avec des mèches.

L'enfant sort de son état de shock assez aisément; les deux drainages fonctionnent abondamment, surtout celui de la vésicule.

Huit jours après l'intervention, l'intestin a repris son fonctionnement, la température arrive à la normale.

En trois jours, le tableau s'aggrave brusquement, avec une brusque élévation thermique sans manifestations abdominales, et, dix jours après la perforation et l'intervention, l'enfant meurt avec des phénomènes de collapsus rappelant certaines intoxications aiguës.

OBSERVATION XIV.

(HALLE et MARQUEZY, *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 janv. 1922, p. 49.)

Cholécystite perforante et gangréneuse à bacille perfringens.

Femme de 60 ans, sans passé hépatique. Le 29 octobre 1920, est prise, dans l'après-midi, de douleurs violentes dans l'hypocondre droit irradiées à l'épaule. Quelques vomissements, pas de diarrhée. Le calme revient au bout de quelques heures; une purgation provoque une recrudescence de tous les symptômes, en particulier de la douleur, et, devant l'aggravation de l'état général, la malade entre à l'hôpital.

A l'examen, femme très fatiguée, lucide; température à 39 degrés; pouls à 120, bien frappé, léger subictère, langue sèche, violent point de côté dans la région vésiculaire.

Léger ballonnement généralisé à l'abdomen, légère contracture prédominante dans l'hypocondre droit, tympanisme péri-ombilical, un peu de matité dans les flancs; la fosse iliaque droite est un peu douloureuse.

A la base droite du thorax existent tous les signes d'une grosse condensation pulmonaire avec souffle tubaire. On ponctionne la plèvre, on retire seulement un peu de liquide séro-fibrineux. Pas de pneumocoques dans les crachats.

Le lendemain de l'entrée, aggravation de l'état général, accentuation des phénomènes abdominaux et pulmonaires, exagération de la contracture dans l'hypocondre droit. On décide d'intervenir.

Laparotomie para-médiane droite à l'anesthésie locale. Pas de pus dans la cavité abdominale, mais on trouve des lésions épiplœiques : 6 à 10 petits foyers d'épiplœite nécrotique de taille variable formant comme une papule surélevée sur l'épiplœon; ces plaques sont grisâtres et sont entourées d'une petite collerette inflammatoire très rouge.

On en prélève une pour examen complet.

On vérifie l'état des organes abdominaux : rien au niveau du

cæcum et de l'appendice, rien du côté du pancréas; exploration difficile du côté de la vésicule biliaire. La laparotomie exploratrice ne permettant pas de trouver le point de départ des lésions, on termine par un drainage abdominal.

On met la malade en position assise, on met des ventouses scarifiées aux bases pulmonaires, on fait du sérum et de l'huile camphrée.

La malade reste cyanosée et dyspnéique avec une fièvre de 39°8 et un pouls à 120. L'état s'aggrave de plus en plus, la base gauche s'encombre à son tour et la malade meurt le 11 novembre.

Autopsie. — Péritonite pseudo-membraneuse à la base du foie avec inflammation de l'épiploon. La vésicule est le centre de cette péritonite; on constate sur sa face externe de nombreuses ulcérations à bords irréguliers, à fond tomenteux, recouvert de fausses membranes.

En pressant la vésicule, une ulcération laisse sourdre des gaz et un liquide sanieux, d'odeur infecte; il existe à ce niveau une perforation.

Congestion intense de la moitié inférieure du poumon droit sans hépatisation ni foyers de broncho-pneumonie.

Recherches bactériologiques. — Les frottis faits avec la plaque gangréneuse prélevée à l'intervention montrent un gros bacille, à extrémités carrées, immobile, Gram positif, ayant les caractères du perfringens.

Les cultures anaérobies sont les seules qui poussent, on identifie le perfringens.

Examen histo-bactériologique :

1° *Epiploon* : On trouve toutes les altérations cellulaires des tissus frappés de nécrose infectieuse : quelques cellules polynucléaires intactes, le plus grand nombre de cellules ont subi des modifications variées dans leur noyau.

2° *Vésicule biliaire* : Coupe au niveau d'un fragment portant une ulcération.

Altération considérable, peu de réactions inflammatoires, parois très épaissies, infiltrées d'amas granuleux peu riches en cellules bien colorées, mais ayant les caractères de la nécrose fibrinoïde, avec, par place, amas énormes de bacilles perfringens.

3° Foie : Dégénérescence graisseuse.

En résumé : accident douloureux ayant les caractères d'une colique hépatique; la malade fait une cholécystite au cours de laquelle apparaissent des signes pulmonaires simulant une pneumonie droite.

L'intervention montre des lésions d'épipoïte gangréneuse à bacille perfringens pur, mais elle ne permet pas l'ablation de la vésicule, qui, à l'autopsie, montre une perforation et des lésions gangréneuses.

OBSERVATION XV.

(CHENUT et GUÉRIN, *Journal de médecine de Bordeaux*,
10 août 1926, p. 650.)

Péritonite biliaire généralisée avec intégrité apparente des voies biliaires.

Malade de 34 ans, entrant à l'Hôpital Saint-André parce que, depuis cinq jours, il souffre du ventre.

Pas de renseignements sur affection actuelle et maladies antérieures. Dès son entrée, alternative de délire et d'abattement. La douleur a débuté dans la fosse iliaque et a été accompagnée de vomissements, pas de selles ni de gaz depuis le début des accidents. A l'examen, malade très fatigué : facies très altéré, yeux enfoncés, teint plombé avec une coloration ictérique peu foncée; langue rôtie; température, 39 degrés; pouls, 130; ventre ballonné. Défense musculaire étendue à tout l'abdomen, plus marquée à droite et déterminant de la douleur surtout au niveau de l'hypocondre droit et du creux épigastrique. A la percussion, tympanisme avec disparition de la matité hépatique. Au toucher, douleur au niveau du Douglas.

On intervient d'urgence avec le diagnostic de péritonite aiguë d'origine probablement appendiculaire.

Intervention. — Anesthésie éther. Laparotomie sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du péritoine, il sort une grande quantité de liquide purulent nettement bilieux. Assèchement de l'abdomen et du pelvis, l'appendice est sain, l'intestin grêle rouge et distendu, le liquide vient de l'hypochondre droit.

On prolonge l'incision vers le haut, débridement latéral droit à deux doigts au-dessus de l'ombilic mené jusqu'au rebord costal. Sous la face inférieure du foie, masse du volume d'un gros poing occupant la zone vésiculaire, recouverte par le côlon transverse, l'angle colique droit et le grand épiploon, qui est oedémateux et coloré en jaune d'or.

On déterge l'espace pariéto-colique droit des fausses membranes, la bile sourd en véritable rosée de la zone épiploïque oedémateuse, on ne peut arrêter la bile à la compresse, l'épiploon semble une éponge pleine de bile qui se vide. On libère le bord antérieur du foie et de la vésicule, qui apparaît volumineuse, tendue, noirâtre, mais non sphacélique. On fait seulement une cholécystostomie devant l'état grave du malade, on fait un drainage et on met un Mikulicz dans l'espace pariéto-colique droit. Fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires. — Sérum glucosé en goutte à goutte rectal, huile camphrée et tonicardiaques, mais le malade meurt en état d'anurie trente-six heures après l'intervention.

Autopsie. — Toutes les lésions sont abdominales.

Le liquide ne s'est pas reproduit, les anses intestinales sont normales. La vésicule est vide (pas de calcul).

Deux perforations contiguës à 3 centimètres du col, bouchées par le grand épiploon; elles sont punctiformes à la face séreuse et ont 5 millimètres de diamètre sur la face muqueuse; à leur niveau, la vésicule est très épaisse, irrégulière, mollassse et friable.

Cystique distendu, ainsi que hépato-cholédoque jusqu'à la première portion du duodénum, à ce niveau deux calculs dans le cholédoque. Pas de péricholécite, mais le tissu cellulo-graisseux qui englobe le pédicule hépatique est jaune d'or.

Pas de perforation du cholédoque, qui est aminci au niveau des calculs.

La bile retirée par ponction à l'intervention a été examinée par M. le Professeur Mauriac.

Culot abondant composé de sable et de calculs de cholestérine, de nombreux leucocytes surtout mononucléaires et de rares déchets épithéliaux.

Flore abondante où domine un bacille court, mobile, Gram négatif du type colibacille et de très rares cocci Gram positif isolés ou en courte chaînette.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de notre étude, il nous reste à formuler les idées générales qui s'en dégagent.

I. — Les femmes sont le plus souvent frappées en raison de l'atteinte chronique fréquente de leur vésicule.

La perforation vésiculaire peut se voir à tous les âges, mais c'est surtout après 50 ans qu'on la rencontre.

Une réserve est à faire pour la typhoïde, où les enfants sont particulièrement exposés à cette complication.

II. — L'étiologie de la perforation est très diverse.

La lithiasie biliaire, la gangrène, le cancer et la typhoïde sont bien connus au point de vue de leur rôle déterminant dans la perforation de la vésicule biliaire.

Nous attirons l'attention sur des données nouvelles au point de vue étiologique :

a) La lambliaze, parasitose duodénale et biliaire, pouvant, en raison même de la cholécystite qu'elle provoque, être à la base de la perforation vésiculaire;

b) Des lésions pancréatiques qui entraînent la stase et même le reflux duodéno-biliaire; on connaît l'existence d'une synergie fonctionnelle entre la vésicule biliaire et le pancréas.

III. — La pathogénie de la perforation de la vésicule est dominée par :

1° *les causes mécaniques* (lithiasie surtout), déterminant une ulcération de la paroi par le contact prolongé d'un calcul ou une hypertension vésiculaire par obstruction du cholédoque par un calcul;

2° *les causes trophiques* : troubles circulatoires résultant de la thrombose ou de la pression d'un calcul sur les vaisseaux et provoquant la formation de plaques de nécrose en raison de la mauvaise nutrition cellulaire;

3° *les causes infectieuses*; trois principales :

- a) les cholécystites aiguës;
- b) les cholécystites gangréneuses;
- c) les cholécystites typhiques.

Nous joindrons à ces divers facteurs la lambliaze et les lésions pancréatiques; les expériences de Wolfer sur des chiens mettent ce dernier mécanisme particulièrement en valeur.

La péritonite biliaire est déterminée par les lésions, microscopiques sans doute mais incontestables, de la paroi vésiculaire.

IV. — Les lésions anatomo-pathologiques vont du type hypertrophique, atrophique ou nécrotique, à la gangrène totale des parois en passant par l'ulcération aiguë. La perforation siège le plus souvent sur le fond.

V. — Au point de vue clinique, deux phases dans l'évolution :

- a) une phase de perforation brutale, en coup de poignard, siégeant, en général, sous le rebord costal droit;
- b) une phase de péritonite généralisée qui présente le tableau classique de la péritonite avec cholépéritoïne.

Divers types peuvent être observés :

- a) Perforation en cours d'accidents lithiasiques;
- b) Perforation en deux temps;
- c) Perforation à marche sournoise;
- d) Perforation typhique;
- e) Perforation gangréneuse.

A côté de ces formes cliniques se rangent la péritonite biliaire et la péritonite par propagation.

VI. — Le diagnostic est très difficile.

Il se fera sur les antécédents du malade, la douleur localisée d'abord sous le rebord costal, une contracture limitée à ce niveau.

A la phase de péritonite, le diagnostic est presque impossible avec les autres syndromes de perforation, soit gastro-duodénale, soit appendiculaire; il se fera à l'intervention par la présence de bile dans l'abdomen.

Il faut faire avant tout un *diagnostic d'intervention*.

VII. — Le *traitement opératoire* comportera trois temps :

a) La *cholécystectomie* si on intervient tôt et si les conditions opératoires sont favorables.

La *cholécystostomie*, soit directe, soit par l'intermédiaire d'un drain;

b) Le *drainage* et l'isolement de l'espace sous-hépatique infecté par des drains et des mèches;

c) Le *drainage du Douglas* par un gros drain sus-pubien.

La *cholécystectomie* se fera chez des malades opérés tôt et résistants, s'il y a gangrène.

La *cholécystostomie* est indiquée s'il y a déjà péritonite; elle est le traitement de choix dans la perforation due à la typhoïde ou à des lésions pancréatiques.

Si l'opération s'avère longue et pénible, assurer seulement le drainage.

La mortalité opératoire est d'environ 52 p. 100; la mort est due le plus souvent à la péritonite, plus rarement à des complications pulmonaires.

Si on laisse la vésicule, celle-ci peut être un danger pour l'avenir; la *cholécystectomie* secondaire sera nécessaire quelque temps après la guérison de la perforation aiguë.

S'il y a typhoïde, il vaut mieux surveiller le malade, prêt

à intervenir, plutôt que de faire la cholécystostomie préventive, comme l'ont proposé certains auteurs.

Le pronostic dépend de la précocité de l'intervention :

80 p. 100 de mort après le quatrième jour;

85 p. 100 de guérison si on opère avant la douzième heure.

Ces deux lignes indiquent mieux que de longues phrases qu'il faut intervenir et intervenir vite toutes les fois qu'on sera en droit de penser à la perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
G. JEANNENEY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 4 janvier 1935.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ADENOT. — Péritonites par propagation. *Lyon médical*, 1901.
- AIEVOLI. — Chirurgie de la perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre. *Riforma Medica*, 1925, n° 36, p. 850.
- ALEXANDER. — Perforation aiguë ou rupture de la vésicule biliaire. *Annals of Surgery*, nov. 1927, n° 5, t. LXXXVI.
- ARVISET. — Les péritonites généralisées dans la cholécystite calculieuse. Thèse Paris, 1928.
- BACHY. — Etude de la lithiase biliaire. *Revue de chirurgie*, 1932.
- BERTONE. — Note sopra un caso di rotura spontanea delle coleciste. *Riforma Medica*, 1926, p. 32-34.
- BEZANÇON et PHILIBERT. — Localisation extra-intestinale de l'infection éberthienne. *Journal de physiologie et pathologie générale*, janv. 1904.
- BLAD. — Etude sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Archiv. für Klin. Chirurgie*, 1918.
- BLANSTEIN. — Péritonite par perforation. *American journal of Surgery*, 1927, p. 585.
- BOMPARD. — Péritonite par propagation. Thèse Lyon, 1903.
- BONAMY. — Trois cas de rupture de la vésicule biliaire. *Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris*, 21 janv. 1927.
- BONNET. — A propos des péritonites biliaires. *Lyon chirurgical*, 1923, p. 527.
- Perforation en péritoine libre d'un cancer de la vésicule biliaire. *Bulletin de la Société nationale de Chirurgie*, déc. 1925.
- BOUTIN. — Contribution à l'étude des perforations de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre. Thèse Paris, 1927.

- BRICKA. — Des perforations spontanées de la vésicule biliaire. Thèse Lyon, 1898-1899.
- BUCHANAN. — Péritonite biliaire sans perforation évidente du système biliaire. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1918, p. 303 à 312.
- BUNDSCHUH. — *Zeitschrift für chirurgie*, 1927, p. 233 à 256.
- CAMES et J. SGROSSO. — Perforacion de la vesicula biliar litiasica en peritoneo libre. *Revista Medica del Rosario*, juin 1932.
- CHANTRIST. — Péritonite sous-hépatique par perforation de la vésicule biliaire. Rôle des lamblia et des coli. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, oct. 1932, p. 834.
- CHENUT et GUÉRIN. — Péritonite biliaire généralisée avec intégrité apparente des voies biliaires. *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 août 1926, p. 650.
- CHIRAY. — Les trois cholécystites chroniques. *Journal médical français*, mai 1923.
- CHIRAY et SÉMELAIGNE. — La cholécystite chronique non calculuse. *Presse médicale*, 12 août 1922.
- CHIRAY, MARCOTTE et CUNY. — Le syndrome humoral de la lithiase biliaire. *Presse médicale*, 7 déc. 1932.
- CONSTANTINI. — Gangrène de la vésicule biliaire. Société de chirurgie d'Alger, 25 janv. 1934.
- COSTA. — Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre. *Prensa medica argentina*, 2 mai 1929.
- COSTA et C. SALAZAR DE SOUZA. — Perforation de la vésicule biliaire due à la fièvre typhoïde. *Medicina contemporanea*, 7 août 1932.
- COTTE. — Traitement des traumatismes des voies biliaires. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1908.
- COTTE et ARNAUD. — Traitement des perforations biliaires en plein péritoine au cours de la lithiase. *Revue de chirurgie*, mars 1911.
- CUINSTON. — Collection intrapéritonéale de bile sans lésion apparente des voies biliaires. *International clinica*, 1921, p. 60-65.

- DELAHAYE. — Contribution à l'étude des ruptures spontanées des canaux biliaires au cours de la lithiase. Thèse Lille, 1918-1919.
- DEMOOR. — Chirurgie des affections de la vésicule biliaire. *Le scalpel*, 10 sept. 1932, p. 1141.
- DESJACQUES. — Péritonite aiguë par propagation à travers la vésicule non ouverte. *Lyon chirurgical*, juin 1930.
- DESPLATS. — Chirurgie de la vésicule biliaire. Cholécystostomie ou cholécystectomie. *Bulletin médical*, 28 déc. 1931.
- DESROZIER. — Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen. Thèse Paris, 1894.
- DROUHART. — Diagnostic des syndromes douloureux du carrefour sous-hépatique. Thèse Paris, 1928.
- DUFOURT. — Péritonite par propagation. Société de médecine de Lyon, 10 févr. 1913.
- DUPONCHEL. — Péritonite biliaire. Société de chirurgie de Lyon, 1924.
- DZIEMBOWSKI (DE). — Péritonite biliaire sans perforation. Société des chirurgiens de Paris, séance du 19 juin 1931.
- FAZIO. — Perforationes de la vesicula biliar en peritoneo libre en el curso de la litiasis biliar. *Semana medica*, 17 janv. 1929.
- FIBICH. — Sur les péritonites biliaires sans perforation de la vésicule biliaire. *Wien medicin Wochenschrift*, 1920, p. 321.
- FIFIELD. — Perforation et rupture de la vésicule biliaire. *Brit. Med. Journal*, 9 oct. 1926, p. 365.
- FLEYS. — Rupture spontanée des voies biliaires dans le péritoine. Thèse Paris, 1899.
- FODOR. — Sur la péritonite biliaire sans perforation. *Brun's Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, sept. 1933.
- FRAENHEL. — A propos de la cholécystite typhique. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1923.
- GARRE. — Coleperitoneo apendicitis y colecistitis alitiasica sin perforation visible de vias biliar. *Semana medica*, 20 sept. 1928.

- GARRIGOUX. — Perforation spontanée de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre. Thèse Paris, 1926.
- GENTIL (José). — Perfuracao da vesicula biliar em peritoneo libre. *Archivos Rio Grandenses de Medicina*, n° 7, p. 15.
- GOSSET, DESPLATS et BONNET. — Les perforations de la vésiculaire biliaire lithiasique en péritoine libre. *Journal de chirurgie*, mars 1925.
- GRIMAULT. — Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1928.
- GUIBÉ. — Les cholépéritoinies avec intégrité apparente des voies biliaires. *Revue de chirurgie*, 10 mars 1914.
- GÜTIG. — Un cas de cholécystite gangréneuse sans calcul. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 15 févr. 1909.
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. G. Doin, édit., Paris, 1934.
- HALLE et MARQUEZY. — Cholécystite perforante et gangréneuse à bacille *perfringens*. Société médicale des hôpitaux de Paris, 12 janv. 1922.
- HARTIG. — Contribution à l'étude de la perforation et de la nécrose de la vésicule biliaire. *Beiträge für Klinische Chirurgie*, juin 1910.
- HARTMANN. — Chirurgie des voies biliaires. Masson, édit., Paris.
- HAUTEFORT. — Rupture de la vésicule biliaire au cours d'une cholécystite aiguë. *Paris chirurgical*, 1921.
- HOEPPNER. — Sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. Thèse Leipzig, 1913.
- HOLLARD. — Du cholépéritoine sans perforation des voies biliaires. Thèse Lyon, 1923-1924.
- HUMEAU. — Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine. Thèse Paris, 1899-1900.
- JEANNENEY. — Deux cas de perforation de la vésicule biliaire. *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 avril 1934.
- JUDD (STAAR) et PHILIP. — La perforation de la vésicule biliaire dans la cholécystite aiguë. *Annals of Surgery*, sept. 1933.
- KÖNIG. — Rupture spontanée d'une vésicule calculeuse en péritoine libre. *Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1902.

- KUMMER. — Sur un cas de péritonite biliaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1922.
- KUTSCKA (Von). — Péritonite biliaire. *Wien Klinisch Wochenschrift*, 1922.
- LABBÉ. — La cholécystite due au *Lamblia intestinalis*. *Journal des praticiens*, 16 sept. 1933, p. 598.
- LARGET et LAMARE. — Perforation de la vésicule biliaire en péritoine libre. *Bulletins et mémoires de la Soc. nationale de chirurgie*, févr. 1929.
- LAVINDER. — Perforation de la vésicule biliaire au cours du troisième septenaire d'une fièvre typhoïde. *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1906.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie, t. XXXVI.
- LENORMAND. — Péritonite biliaire. *Presse médicale*, 1912.
- LERICHE et COTTE. — Péritonite par propagation. *Rev. de chirurgie*, déc. 1912.
- LERICHE et CRÉMIEUX. — Péritonite biliaire. *Lyon médical*, 1913.
- LIÈGE et FOLLIASSON. — Etude médico-chirurgicale des perforations de la vésicule biliaire dans la typhoïde des enfants. *Archives de médecine des enfants*, oct. 1931.
- LOMBARDI. — Cholécystite aiguë expérimentale. *Annali Italiani di Chirurgia*, 30 sept. 1933.
- MACHEFER. — Péritonite biliaire sans perforation. Thèse Paris, 1913.
- MAC WILLIAM. — Six observations de cholécystite aiguë avec perforation. *Annals of Surgery*, févr. 1912.
- MADINAVEITIA et MARTINEZ AVIAL. — Perforation spontanée de la vésicule biliaire dans la cavité péritonéale. *Archivos de medicina, cirugia y especialidades*, 29 avril 1933.
- MASSION. — Sur les premiers signes de souffrance vésiculaire. *Le Scalpel*, oct. 1931.
- MELENEY. — Péritonites. *Archivs of Surgery*, oct. 1932.
- MENTZER. — Vésiculite biliaire aiguë, pénurie de signes ou symptômes. *Surgery gynecology and obstetrics*, déc. 1932.
- MEYER MAY. — Péritonite biliaire sans perforation évidente. *Presse médicale*, 10 nov. 1924.
- MIKELAZE. — Les formes de la lambliaose de la vésicule biliaire. *Paris médical*, 9 déc. 1933, p. 473.

- MONDOR. — Diagnostics urgents. Abdomen. Masson, édit., 2^e édit.
- MOTTA MAIA et GUILHERME VIANNA. — Perforation spontanée de la vésicule biliaire en péritoine libre. *Sect. Medica*, sept. 1929.
- MOURE. — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1930.
- NAUERWECK et LÜBKE. — Péritonite biliaire. *Berlin Klinische Wochenschrift*, 1913.
- NOBÉCOURT. — Syndromes abdominaux aigus au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Progrès médical*, 16 mai 1931, et *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, juin 1930.
- PARANAGUA. — Consideraciones em tomo das rupturas das vesicular biliar em peritoneo livre. Thèse Rio de Janeiro, 1929.
- PAUCHET. — Péritonite par perforation. *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, janv. 1927.
- POP. — Ein Fall von perforation peritonitis bei ambulationem Paratyphus B. *Zentralblatt für chirurgie*, 12 janv. 1919.
- POZZI. — Las perforaciones de la vesicula biliar em peritoneo libre. *Rev. de cirugia*, mars 1929.
- PUJEBET. — Perforation de la vésicule biliaire au cours ou à la suite de la fièvre typhoïde. Thèse Lille, 1902, et *Presse médicale*, 31 juillet, 25 décembre 1909 et 1^{er} avril 1911.
- QUENU. — De la cholécystite typhique. *Revue de chirurgie*, 1908, p. 828, et 1911, p. 145.
- QUENU (J.). — Les perforations de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre. *Bulletin médical*, supplément au n° 22 du 3 juin 1933.
- QUENU et BOUTIN. — Diagnostic et traitement de la perforation de la vésicule biliaire lithiasique en péritoine libre. *La Clinique*, 15 nov. 1927.
- REID et MONTGOMERY. — La cholécystite aiguë chez l'enfant comme complication de la fièvre typhoïde. *John Hopkins Hospital Bulletins*, 1920.
- RITTER. — La péritonite biliaire sans perforation. *Arch. für Klinische Chirurgie*, 1921.

- RITTER et EHRT. — Etude de la cholécystite typhique. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, 1928.
- RITTER et SCHIEVELBEIN. — Péritonite biliaire. *Beiträge Z. Klin. Chirurgie*, 1940.
- ROLLAN. — Perforation de la vésicule, premier symptôme de la lithiase. *Riforma Medica*, mars 1930.
- ROUTIER. — Rupture des voies biliaires. Société de chirurgie, déc. 1892.
- SABADINI et LENORMANT. — Péritonite biliaire sans perforation. Société de chirurgie, 12 juillet 1933.
- SALAGER et ROQUES. — Péritonite biliaire. *Montpellier médical*, 1913.
- SANTY. — Complications biliaires de la fièvre typhoïde. *Lyon chirurgical*, 1929.
- SCHWARTZ. — Sur les effets de l'épanchement de bile dans la cavité péritonéale et sur la cicatrisation des plaies de la vésicule biliaire. *Riforma Medica*, 11 oct. 1889.
- SEMELAIGNE. — La cholécystite chronique non calculeuse. Thèse Paris, 1922.
- SHEARER. — Mortalité consécutive à la chirurgie biliaire. *Annals of Surgery Philadelphie*, déc. 1933.
- SIMON. — Pyopneumo cholécyste. *Presse médicale*, 21 déc. 1932.
- SSAWRIMOWITSCH. — Rupture spontanée de la vésicule biliaire dans la fièvre scarlatine. *Centralblatt für Allgemeine, Pathologie und pathologische Anatomie*, 20 juill. 1933.
- SWEIGER. — Un cas de cytotéatonecrose abdominale après perforation de la vésicule biliaire. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 13 mars 1924.
- TAVERNIER. — A propos des péritonites typhiques. *Lyon chirurgical*, 1929, p. 297.
- TEMPE et Mme GRABAR. — Gangrène de la vésicule biliaire. *Compte rendu hebdomadaire des séances de l'Académie des sciences*, 4 avril 1930.
- TERRIER et AUVRAY. — Les traumatismes du foie et des voies biliaires: *Revue de chirurgie*, 1896, p. 748; 1897, p. 16.
- Chirurgie du foie et des voies biliaires, t. I, Alcan, édit., Paris, 1901.

- THÉBAULT. — Contribution à l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine. Thèse Paris, 1912.
- THIEDE (Walter). — Un cas de perforation de la vésicule biliaire calculeuse dans la cavité péritonéale.
- TONG (M. S.). — Deux cas de perforation de la vésicule biliaire dans la fièvre typhoïde. *China medical journal*, nov. 1931.
- TROCHU. — Cholécystite gangréneuse aiguë non lithiasique. Thèse Paris, 1925.
- WAHLBERG. — Gangrène de la vésicule biliaire. *Munch. Med. Woch.*, 9 déc. 1927.
- WAJSMAN. — Perforation de la vésicule biliaire chez l'enfant au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1930.
- WESTRA. — Pancréatite chronique chez les malades de la vésicule biliaire. *Nederlandsch Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 17 juin 1933.
- WILLIENCOURT (DE). — Perforation spontanée de la vésicule biliaire en péritoine libre. Thèse Paris, 1930.
- WOLFER. — Le rôle du suc pancréatique dans la production des maladies de la vésicule biliaire. *Surgery gynecology and obstetrics*, octobre 1931, p. 433.

